



T.C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SEPSİS HASTALARININ TAKİBİNDE TRANSKÜTANÖZ VE
ARTERYAL KAN GAZLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Reşit SARUHAN
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI



**T.C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SEPSİS HASTALARININ TAKİBİNDE TRANSKÜTANÖZ VE
ARTERYAL KAN GAZLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Reşit SARUHAN
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Süleyman GANIDAĞLI**

I- ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince ilk klinik bilgi ve tecrübelerini aktaran emekli hocam sayın Prof. Dr. Ünsal ÖNER' e,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan ve tez çalışmamda bana her konuda yardım ve desteklerini esirgemeyen sayın hocam Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI' ya,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisi ve deneyimi ile eğitimimde büyük emeği olan sayın hocam Prof. Dr. Mehmet CESUR' a,

İhtisasım süresince bana bilgi, deneyim ve becerilerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU, Prof. Dr. Lütfiye PİRBUDAK, Doç. Dr. Senem KORUK, Doç. Dr. Ayşe MIZRAK, Doç. Dr. Levent ŞAHİN, Yrd. Doç. Dr. Rauf GÜL, Yrd. Doç. Dr. Vahap SARIÇİÇEK' e,

Hayatımın her aşamasında bana destek veren ve bugünlere gelmemde emeği büyük olan babama ve anneme, bana can yoldaşı olan ve dünyalar güzeli iki çocuk veren eşim Çiçek SARUHAN' a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum uzman, asistan (özellikle anestezi asistanları) ve diğer çalışma arkadaşlarıma, teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Reşit SARUHAN

Gaziantep-2013

II- İÇİNDEKİLER

I-ÖNSÖZ	i
III-ÖZET	iii
IVABSTRACT	vi
V-KISALTMALAR	v-vi
VI-TABLolar LİSTESİ	vii
VII-ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
VIII-RESİMLER LİSTESİ	ix
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2-GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Yoğun Bakımda Monitörizasyon	2
2.2. Arteryal Kan Gazları.....	25
2.3. Sepsis	32
3-GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
4-BULGULAR.....	41
5-TARTIŞMA	48
6-SONUÇ VE ÖNERİLER.....	56
7-KAYNAKLAR	57

III- ÖZET

SEPSİS HASTALARININ TAKİBİNDE TRANSKÜTANÖZ VE ARTERİYAL KAN GAZLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Reşit SARUHAN

Uzmanlık Tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Süleyman GANIDAĞLI

Mayıs 2013, 62 Sayfa

Arteriyal kan gazı ölçümleri sepsis hastalarının sistemik oksijenizasyonunda değerli bir izlem yöntemi olup altın standart olarak bilinmektedir. Ancak arteriyel kan gazı izleminin invaziv olması ve kendine özgün komplikasyon potansiyelleri nedeniyle araştırmacıları daha az invaziv ve ya invaziv olmayan yeni yöntemlere yönlendirmektedir. Bu nedenle kritik hastalardaki non-invaziv kan gazı analizörlerinin etkinliğini arteriyel kan gazı ile karşılaştırılarak araştırmayı amaçladık.

Hastalara, sepsis tanısı konulduktan sonra, inotrop desteği almayanlar Grup-sepsis (Grup-S) ve inotrop desteği alanlar da Grup-inotrop (Grup-İ) olarak iki gruba ayrıldı. Hastalardan transkütanöz kan gazı ölçüm kaydı alınmaya başladıktan sonra başlangıçta, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı arteriyal kan gazı örnekleri alınarak karşılaştırıldı.

Her iki grupta da transkütanöz (PtcO₂, PtcCO₂) ve arteriyal (PaO₂, PaCO₂) kan gazları ölçümleri arasında yüksek korelasyon gözlemlendi. Sadece Grup İ' de PtcO₂ ile PaO₂ arasında orta-yüksek korelasyon bulundu. 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasında Grup S' de anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ancak, Grup İ' de aynı parametreler arasındaki farklılık oldukça anlamlıydı. İki grupta da ölçülen PtcO₂ ve PaO₂ arasında anlamlı farklılık olduğu gözlemlendi.

Transkütanöz kan gazı monitörizasyonunun hafif sepsis hastalarında etkin izlem sağladığı ancak inotrop ajan kullanımı ihtiyacı gösteren ağır hastalarda invazif arteriyel kan gazı izlemi kadar güvenli olmadığı sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Sepsis, transkütanöz kan gazı, arteriyel kan gazı, inotropik indeks, monitörizasyon

IV- ABSTRACT

THE COMPARISON OF THE TRANSCUTANEOUS AND ARTERIAL BLOOD GASES IN THE SEPTIC PATIENTS

Dr. Reşit SARUHAN

Residency Thesis, Department of Anesthesiology and Reanimation

Supervisor: Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI

May 2013, 62 Pages

The arterial blood gas analysis which is known as a gold standard is an important observing method in the systemic oxygenation of sepsis patients. However, because the blood gas analysis is invasive and it has the special potentials of complications, it directs the investigators to the new methods which are less invasive and noninvasive. It is aimed to compare the effectiveness of non-invasive blood gas monitoring and arterial blood gas analysis.

After the diagnosis of sepsis, the patients were divided into two groups as Group-sepsis (Group-S); the patients who didn't received inotropic agents and Group-inotropic agents (Group I); the patients who received inotropic agents. After the recordings of transcutaneous blood gas analysis and the synchronic blood gas samples were compared at baseline, 1.h, 2.h, 3.h and 4.h.

A great correlation was observed in transcutaneous (PtcO₂, PtcCO₂) and arterial (PaO₂, PaCO₂) blood gas analysis in both groups. Only in group I there was a middling-high correlation between PtcO₂ and PaO₂. In group S, there wasn't difference between the synchronic values of PtcO₂ and PaO₂ at 1.h, 2.h, 3.h and 4.h. However, there was a difference in group I in respect of same parameters. In Addition, there was a difference in the measurements of PtcO₂ and PaO₂ in both groups.

It was concluded that the monitoring of transcutaneous blood gas analysis effective in the observation in the mild septic patients but it can't be confident as invasive blood gas monitoring in severe sepsis patients receiving inotropic agents.

Key Words: Sepsis, transcutaneous blood gases, arterial blood gases, inotropic index, monitoring

V- KISALTMALAR

SpO ₂	:	Periferik oksijen satürasyon
PtcO ₂	:	Transkütanöz oksijen basıncı
PtcCO ₂	:	Transkütanöz karbondioksit basıncı
YBÜ	:	Yoğun bakım ünitesi
EKG	:	Elektrokardiyografi
SBP=SKB	:	Sistolik kan basıncı
DBP=DKB	:	Diastolik kan basıncı
OAB=MAP	:	Ortalama arter basıncı
MmHg	:	Milimetre civa
ScvO ₂	:	Santral venöz oksijen satürasyonu
µL	:	Mikrolitre
CVP=SVB	:	Santral venöz basınç
PEEP	:	Ekspirasyon sonu pozitif basınç
SvO ₂	:	Miks venöz oksijen satürasyonu
PAK	:	Pulmoner arter kateterizasyonu
KD	:	Kardiyak debi
VO ₂	:	Oksijen tüketimi
CaO ₂	:	Arteriyal oksijen içeriği
CvO ₂	:	Miks venöz oksijen içeriği
Nm	:	Nanometre
SaO ₂	:	Atriyal oksijen satürasyonunu
CO ₂	:	Karbondioksit
PETCO ₂	:	Parsiyel end-tidal CO ₂ basıncı
V/Q	:	Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu
PaCO ₂	:	Arteriyal karbondioksit basıncı
ARDS	:	Akut solunumsal sıkıntı sendromu
PaO ₂	:	Arteriyal oksijen basıncı
°C	:	Santigrat derece
AKG	:	Arteriyal kan gazı
PAO ₂	:	Alveolar oksijen basıncı
kPa	:	Kilopaskal
P(A _a)O ₂	:	Alveolo- arteriyel oksijen gradyanı

P50	:	Satürasyonun % 50 olduğu noktadaki oksijen basıncı
KOAH	:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
nEq/L	:	Nanoeküvalan/litre
K _w	:	Disosiyasyon sabiti
MÖ	:	Milattan önce
ACCP	:	American Collage of Chest Physicians
SCCM	:	Society of Cricital Care Medicine
SISR	:	Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
MODS	:	Çoklu organ yetmezliği sendromu
FiO ₂	:	Solunum havasındaki oksijen fraksiyonu
mg/dL	:	Miligram/desilitre
β	:	Beta
α	:	Alfa
µg/kg/dk	:	Mikrogram/kilogram/dakika
VKİ	:	Vücut kitle indeksi
APACHE-II	:	Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirilmesi
SOFA	:	Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi
PİP	:	İnspirasyon sonu havayolu basıncı
kg/m ²	:	Kilogram/metrekare
g/Dl	:	Gram/desilitre
SD	:	Standart sapma
N	:	Hasta sayısı
O ₂	:	Oksijen

VI- TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1 Hipoksemi nedenleri.....	27
Tablo 2 SIRS tanı kriterleri.....	33
Tablo 3 APACHE II Skoru.....	38
Tablo 4 SOFA Skoru.....	39
Tablo 5 Grupların demografik verileri	41
Tablo 6 Grupların metabolik parametreleri	42
Tablo 7 Grupların hemodinamik parametreleri ve vücut ısısı	42
Tablo 8 Grupların pH değerleri	43
Tablo 9 Grupların mekanik ventilatör parametreleri	43
Tablo 10 Grup S' de eşzamanlı ölçülen PtcCO ₂ ve PaCO ₂ değerleri	44
Tablo 11 Grup İ' de eşzamanlı ölçülen PtcCO ₂ ve PaCO ₂ değerleri	45
Tablo12 Grup S' deki PtcO ₂ ve PaO ₂ değerleri	46
Tablo 13 Grup İ' de eşzamanlı ölçülen PtcO ₂ ve PaO ₂ değerleri	47

VII- ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 Normal EKG dalga formu.....	3
Şekil 2 Santral venöz basınç dalgası.....	10
Şekil 3 Grupların APACHE II ve SOFA skorları	41
Şekil 4 Grup S' de PtcCO ₂ ve PaCO ₂ değişimleri arasındaki korelasyon	44
Şekil 5 Grup İ' de ölçülen PtcCO ₂ ve PaCO ₂ değerleri arasındaki korelasyon	45
Şekil 6 Grup S' de PtcO ₂ ve PaO ₂ arasındaki korelasyon ilişkisi	46
Şekil 7 Grup İ' de PtcO ₂ ve PaO ₂ arasındaki korelasyon ilişkisi	47

VIII- RESİMLER LİSTESİ

Resim 1 Allen testi.....	26
Resim 2 TCM4 monitörü ve probu.....	39

1- GİRİŞ ve AMAÇ

Bilindiği gibi septik hastalarda periferik dolaşım bozukluğu olur ve bu bozukluk periferik oksijen satürasyon (SpO_2) değerlerinde düşmelerle karşımıza çıkmaktadır. Arteryal kan gazı ölçümleri kritik hastaların tümünde olduğu gibi sepsis hastalarının sistemik oksijenizasyonunda değerli bir izlem yöntemi olup altın standart olarak bilinmektedir. Ancak arteryel kan gazı izleminin invaziv olması ve kendine özđün komplikasyon potansiyelleri nedeniyle araştırmacıları daha az invaziv veya invaziv olmayan yeni yöntemlere yönlendirmektedir. Bu amaçla endüstride her geçen gün non-invaziv oksijenasyon monitörleri karşımıza çıkmaktadır. Ancak bunların çeşitli klinik durumlardaki güvenilirlikleri tartışmalıdır. Bunlardan non-invaziv transkütanöz oksijen ($PtcO_2$) karbondioksit ($PtcCO_2$) monitörü de kullanılmış olup geleneksel kan gazı ölçümleriyle karşılaştırılmış çalışmalar mevcuttur (1-5). Ancak günümüze kadar yapılan MEDLINE taramasında inotrop desteği alan erişkin sepsis hastalarında Trankutanöz kan gazı analizörü ile arteryal kan gazı analizi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle kritik hastalardaki non-invaziv kan gazı analizörlerinin etkinliğini arteryel kan gazı ile karşılaştırılarak araştırmayı amaçladık.

2- GENEL BİLGİLER

2.1- Yoğun Bakımda Monitörizasyon

Yoğun bakım ünitelerinin (YBÜ) temel fonksiyonlarından biri, uygun endikasyonlar için sağlanabilecek ileri fizyolojik monitörizasyonun bulunduğu bir ortam sağlamaktır. Monitörizasyon, yüksek riskli hastalarda patofizyolojik anormallikleri saptamak ve uygun fizyolojik son noktalarda tedaviye yardım etmekte kullanılmalıdır (6).

Bu hastalarda, birçok sistem fonksiyonunun etkilenmiş olması, kardiyopulmoner stabilitenin kolayca bozulabilmesi, değişikliklerin ani ve dramatik olabilmesi, yapılan tedavinin etkinliğini sürekli olarak değerlendirme ihtiyacı yakın izlemi önemli kılmaktadır. Monitörizasyonun derecesi, hastanın durumu, hastalığın beklenen seyri, yandaş hastalıklar, yoğun bakım ünitesinin tipi, personelin bu konudaki becerisi ve mevcut olanaklara göre belirlenir (7).

2.1.1- Elektrokardiyogram

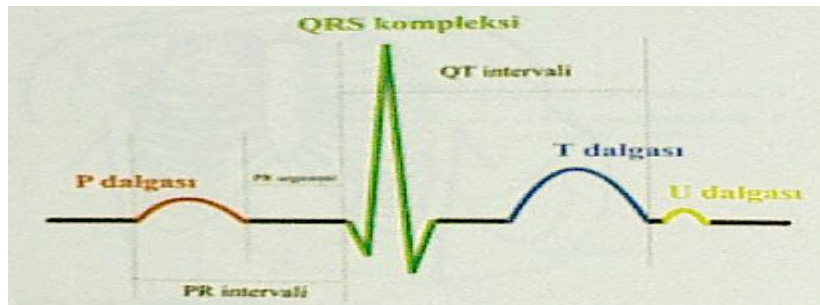
Elektrokardiyogram (EKG), kalbin elektiriksel aktivitesinin çeşitli sistemler aracılığıyla kaydedilmesidir. İlk olarak 19. yüzyılın sonlarında temelleri atılan EKG' nin kardiyak değerlendirmede sağladığı avantajların sınırı halen bilinmemektedir. Hızlı, güvenilir, ucuz ve tekrar edilebilir olmasının yanında neredeyse tüm kalp ve birçok kalp dışı hastalıklarda kendine özgü değişiklikler gösterebilmektedir. Sonuç olarak kalp dokusunun elektiriksel aktivitesinin bir yansıması olan EKG' nin iyi değerlendirilebilmesi kardiyak elktrofizyolojinin de iyi bilinmesini gerektirir. Ancak klinikte kullanım açısından bazı temel prensiplerin bilinmesi azami değerlendirme için yeterli olacaktır (8).

2.1.1.1- Elektrotlar ve Derivasyonlar

Standart EKG kaydı alınırken 10 adet elektrot kullanılarak toplam 12 adet derivasyon elde edilir. Elektrotların dördü ekstremitelere, altısı da göğüs ön duvarına yerleştirilir. Ekstremitelere yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla altı adet ekstremitte derivasyonu kaydedilir. Bunların üçü bipolar (DI, DII veDIII), üçü ise unipolardır (aVR, aVL ve aVF). Göğüs ön duvarına yerleştirilen altı elektrotla da altı adet unipolar göğüs derivasyonu (prekordiyal derivasyon) kaydedilir (V1, V2, V3, V4, V5 ve V6). Ekstremitte derivasyonlarıyla kalbin elektrikselsel aktivitesi horizontal planda, göğüs derivasyonları ise vertikal planda değerlendirilmiş olur. Ayrıca sağ ventrikül aktivitesini daha iyi değerlendirmek için sağ prekordiyal bölgeye (V3R, V4R) ve sol ventrikül arka duvarının aktivitesinin daha iyi incelenmesi için de göğüs arka duvarına (V7, V8, V9) elektrotlar konulabilir (8).

2.1.1.2- Normal Elektrokardiyogram

Normal EKG kalbin normal elektrofizyolojisini yansıtır. Basitçe bu kalbin odacıklarının sırasıyla depolarizasyon ve repolarizasyon dalgalarının birbirini takip etmesidir. Bununla birlikte çeşitli iletim noktalarındaki gecikme ve duraklamalar da bu dalgalar arasındaki aralıkları oluşturmaktadır. Normal kalpteki elektrikselsel aktivasyon sinoatriyal nodun uyarılmasıyla başlar. Oluşan uyarı öncelikle atriyumlara daha sonra atriyoventriküler düğüm aracılığıyla ventriküllere yayılır. Bu yayılım sonucunda P dalgası, QRS kompleksi, T ve U dalgaları, PR segmenti, PR intervali, QT aralığı ve ST segmenti tanımlanmıştır (Şekil 1) (8).



Şekil 1: Normal EKG dalga formu (8).

2.1.1.3- Endikasyonları

- 1) Aritmilerin tanısı,
- 2) İskeminin tanısı,
- 3) İletim kusurlarının tanısı (9).

2.1.1.4- Komplikasyonlar

EKG' ye bağlı zorluklar genellikle teknik hataya veya cihaz hatalarına bağlıdır. Elektrotlar, eskidiğinde ve kuru olduğunda veya tam olarak bağlanmadığında yanlış sonuçlar verebilir. EKG sırasındaki elektiriksel parazitler genellikle gevşek elektrotlara, kırık tellere, uyumsuz bağlantılara veya elektiriksel aletlere bağlı problemlere bağlıdır.

Amplifikatör ve kayıt cihazının uygun duyarlılık ayarlaması hız belirlemede T dalgalarının iki kez sayılmadığından emin olmak için yapılmalıdır. Kalp pili olan hastalarda kalp pili spike'ı QRS kompleksi olarak yorumlanabileceği için ek filtre bazen gereklidir (6).

2.1.2- Kan Basıncı Monitörizasyonu

Kan basıncının non-invaziv olarak ölçülmesi 1980' lerin başlarında gündeme gelmiştir. Riva Rocci tarafından sigmomanometrik olarak ölçümü ise ilk kez 1896 yılında gerçekleştirilmiştir ve kafi şişirirken nabzın palpasyonla kaybolduğu değer olarak tanımlanmıştır. 1905 yılında Nicolai Korotkoff tarafından brakial arter üzerinden kafın indirilmesi sırasında duyulan Korotkoff sesleri tanımlanmıştır. Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncını ölçmek için en sık kullanılan teknik, Korotkoff tarafından tanımlanan aralıklı manuel oskültasyon metodudur.

Pek çok indirekt kan basıncı ölçüm cihazının temelini sigmomanometreler oluşturmaktadır. Bu aparat şişirilebilir bir kaf, elastik bir pompa ve bir merkürü manometresinden oluşmaktadır. Ölçüm uygun olan her durumda üst koldan yapılmaktadır (8).

Sistemik kan basıncı hem kardiyak fonksiyon hem de perifrik dolaşım ile ilgili olduğu

için kan basıncı monitörizasyonu tüm dolaşım hakkında bilgi verir. Kan basıncı monitörizasyonu kritik hastalarda standart ve evrensel olduğu için kan basıncı monitörizasyonunun tipi ve sıklığı her hastanın tanı ve durumuna göre seçilmelidir.

Kan basıncı, akan kan tarafından damarlara uygulanan lateral gücü temsil eder. Ventriküler sistolden (SBP=SKB) sonra basınç maksimumdur. Diyastolik basınç (DBP=DKB) kardiyak diyastolü takip eder ve dolaşımdaki en düşük basınçtır. Ortalama arteriyel basınç (OAB=MAP) arteriyel dolaşımdaki sürekli basıncı temsil eder ve şu şekilde hesaplanır: $MAP = (SBP + 2 \times DBP) / 3$ (6).

2.1.2.1- Non-invaziv Kan Basıncı Ölçümü

1. PALPASYON: Manşon kolayca palpe edilen bir arter üzerine yerleştirilir ve nabız kayboluncaya kadar şişirilir. Manşet indirilmeye başlandıktan sonra nabzın döndüğü basınç sistolik basınç olarak kabul edilir. Gerçek kan basıncını normalden düşük gösterir ve diyastolik basıncı göstermez.

2. OSKÜLTASYON: Manşon, sistolik basıncın altına kadar indirildikten sonra akım arterden geçmeye başlar. Oluşan türbülant akım damar çeperine çarparak yankılanmaya sebep olur (Korotkoff sesleri). Manşon basıncı diyastolik basıncın altına indikten sonra kalp döngüsüne uyan akım oluşur ve sesler kaybolur. İntra-arteriyel ölçümle karşılaştırıldığında 1-8 mm Hg sistolik, 8-10 mm Hg diyastolik bir fark vardır.

3. OSİLOMETRE: İki manşon içermektedir; birisi arteri proksimal olarak tıkamakta, diğeri pulsasyon başlangıcını saptamaktadır. Osilometre, manometrenin maksimum söndürülmesi ile çakışan ortalama arter basıncını saptayabilen tek non-invaziv tekniktir. Sağlıklı olmamakla birlikte diyastolik basınç titreşimlerin bittiği nokta olarak kabul edilir.

4. PLETİSMOGRAFİ: Bu cihazlar özellikle düşük akımlarda ve stres durumlarında alternatif basınç monitörizasyon tekniklerine göre daha az güvenilirlerdir.

5. DOPPLER: Doppler prensibine göre; ses dalgası yolundaki herhangi bir hareketli cisim gönderilen sinyalin frekansını değiştirir. Bu ses istenilen dokuya bir akustik jelden

geçerek ulaşır.

Doppler yoluyla elde edilen arteriyal basınçlar genel olarak diğer ölçümlerle mükemmel uyum gösterdiği halde, genelde palpasyon yoluyla elde edilenden yüksek, direkt ölçümlerle elde edilenden daha düşüktür. Özellikle düşük basınç ölçümlerinde yararlı olup harekete çok duyarlı olması, çok iyi bir yerleştirme gerektirmesi ve sonik bir geçirgen jel gerektirmesi gibi dezavantajları vardır (6).

Non-invazin Kan Basıncı Ölçümünün Komplikasyonları

Peteşi ve ekimoz, ekstremitelerde ödem, ağrı, venöz staz ve tromboflebit, periferik nöropati ve kompartman sendromu komplikasyonlar arasında sayılabilir (8).

2.1.2.2- İnvaziv Arteriyal Basınç Monitörizasyonu

Arteriyal kateterizasyon yoğun bakım ünitelerinde en sık gerçekleştirilen ve tedavi planını belirlemede kullanılan temel hemodinamik indekstir. Yöntemin hem pahalı, hem daha fazla komplikasyona sahip, hem de işlem için deneyim gerektirmesine rağmen, günümüzde arteriyal basınç takibinde hala altın standarttır. Non-invaziv yöntemle karşılaştırıldığında, sistolik arter basıncı hafif yüksek, diyastolik arter basıncı ise hafif düşüktür (5-10 mmHg) (8).

Bir kateterin arter içine yerleştirilmesi, basınç monitörizasyonunda en güvenilir yöntemdir. Bu kateterler, basıncı elektrik sinyallerine dönüştüren basınç transdüserlerine bağlıdır. Arteriyal basınç dalgaları kendi başlarına elektrik akımları yaratamayacak kadar zayıf olduklarından, birçok transdüser internal bir diyaframın yer değiştirmesini ölçer. Bu diyafram dirençli bir köprüye bağlıdır, böylece diyaframın hareketi uygulanan akımı düzenler. Transdüserin sensitivitesi ortaya çıkan basınç değişikliğinde uygulanan akımdaki değişikliktir (6).

Hemodinamik olarak stabil olmayan ya da hemodinamik stabilitenin bozulma olasılığı olan tüm yoğun bakım hastalarının kan basıncının doğrudan ölçülmesi önerilir. Fakat doğrudan arteriyal kan basıncı ölçümünün de kendine has kısıtlamaları vardır (10).

Basınç ve Akım İlişkisi

Basınç ve akım farkının anlaşılması son derece önemlidir. Çünkü pek çok durumda basınç ve akımı birbiriyle aynı anlamda kullanma eğilimi vardır. Bu özellikle şokta vazopressörlerin kullanıldığı durumlarda görülür. Bu durumlarda kan basıncında bir yükselme çoğu zaman sistemik kan akımında bir iyileşme olarak algılanırsa da bunun tam tersi de mümkündür.

Basınç ve akım arasındaki önemli ayrımlardan biri basınç ve akım dalgalarının dolaşım sisteminde ilerleyişidir. Kalpten pompalanan kanın yarattığı strok hacmine bir basınç ve akım dalgası eşlik eder. Normalde basınç dalgası akım dalgasından 20 kat daha hızlı hareket eder ve bu nedenle periferik arterde ölçülen kan basıncı eşlik eden akımın birkaç saniye önünde olabilir. Vasküler impedans arttığında, basınç dalgasının hızı artarken akım dalgasının hızı azalır (vasküler impedans azaldığında basınç azalırken akım artabilir). Sonuç olarak vasküler impedansın anormal olduğu durumlarda, arteryel basınç kan akımının güvenilir bir göstergesi değildir (10).

Klinik Uygulamalar

İnvaziv kan basıncı monitörizasyonunda genelde kullanılan arterler sırasıyla; radyal, ulnar, dorsalis pedis, tibiyalis posterior, femoral ve aksillerdir. Radyal arter daha çok kullanılır, çünkü kanülasyonu daha kolay olup ciddi komplikasyonların görülme ihtimali daha azdır. %90 hastada ulnar arter elin dominant arteridir. Dominant arterin tıkanması sonrası damar yetmezliği gelişebileceği için tüm hastalara kateter takılmadan önce Allen testi yapılmalıdır ve sonuçlar kaydedilmelidir.

Arteryal kateterizasyonun başka bir kullanım alanında arteryel kan örneklerinin alınabilmesidir. Bu genellikle sık arteryel kan gazı takibi veya diğer kan testleri için kan örneği gereken hastalarda endikedir (6).

Ortalama Arteryal Basınç

Ortalama arteryal basıncı üstün kılan iki özelliği vardır. Birincisi, periferik kan akımının esas kaynağıdır. İkincisi ise ortalama basınç dalgası perifere doğru hareket ettikçe değişmez ya da kayıt sisteminden kaynaklanan nedenlerle bozulmaz.

Pek çok elektronik monitör OAB' nı hesaplamak için basınç dalgası altında kalan alanı hesaplayıp bunu kardiyak döngünün uzunluğuna böler. OAB' in, diyastolik kan basıncına nabız basıncının üçte biri eklenerek öngörülmesinden hesaplama yaklaşımı tercih edilir. Bu yaklaşım diyastolün kalp döngüsünün üçtebirini kapsadığı kabulüne dayanmaktadır ki bu da dakikada 60 atıma denk gelir. Nabız hızı daha yüksek olan yoğun bakım hastalarında bu durum OAB' in yanlış öngörülmesine neden olur (10).

Arteryal Kanülasyonun Komplikasyonları

1) Tromboz: En sık görülen komplikasyondur. İnsidansı kanülasyonun süresi ile uzar. Radyal arter kanülasyonunda tromboz insidansı doppler ile % 5-25 arasında bulunmuş olup klinik iskemi nadirdir ve kateterin çıkarılmasından sonra problem sıklıkla ortadan kalkar.

2) İnfeksiyon: İnfeksiyon ile ilgili gerçek insidansı ortaya koymak oldukça güçtür. % 10-20 lokal enfeksiyon, % 10 kadar kolonizasyon ve % 0,4-5' inde bakteriyemi veya sepsis olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

3) Emboli: Yıkama solüsyonu içindeki hava kabarcıkları anterograd veya retrograd yönde emboliye neden olabilir. Radyal arterde 2 mL hava ile ciddi serebral emboli olabileceği deneysel olarak gösterilmiştir.

4) Kan Kaybı: Görülebilecek bir diğer problem de iyatrojenik kan kaybıdır.

5) Psödoanevrizma: Geç dönemde oluşabilecek bir komplikasyondur.

6) İstenmeyen ilaç enjeksiyonu.

7) Nöropati, hematoma, retroperitoneal hematoma (femoral arter) ve brakial

pleksopati (aksiller arter) gibi girişim bölgesine özel komplikasyonlar da gözlenebilir (8).

2.1.3- Santral Venöz Kateterizasyon

2.1.3.1- Santral Venöz Kateterler

Kullanımı 1900' lü yılların ikinci yarısından sonra güncellik kazanan santral venöz kateterler gelişen yoğun bakım koşulları ile birlikte kritik hastanın izlenmesinde vazgeçilmezler arasında yer almıştır. İlk defa 1952 yılında Aubanic subklavian ven kateterizasyonunu tanımlamıştır. Hughes ve Magoven 1959 yılında torakotomi vakalarının olduğu bir seride santral venöz basıncı tanımlamıştır (8).

Santral venöz kateterler subklavian, internal juguler ven veya koldaki periferik bir vene yerleştirilir. Femoral venöz kateterler santral venlere ulaşacak kadar uzun olmadıkları halde intravenöz infüzyonlar için benzer giriş yolu sağlarlar. Monitörizasyon amacıyla kullanıldıklarında santral venöz kateterler santral venöz basıncın saptanması ve santral venöz oksijen saturasyonunun ($ScvO_2$) ölçülmesini mümkün kılar (6).

Endikasyonlar

Santral venöz basınç monitörizasyonu, travma, hipovolemi, major cerrahi, hava embolisinin aspirasyonu, total parenteral nutrisyon, kardiyopulmoner arrest, periferik venöz girişimlerde başarısızlık, radyolojik girişimler, vazoaaktif ajan ve kostik ilaçların verilmesi (8).

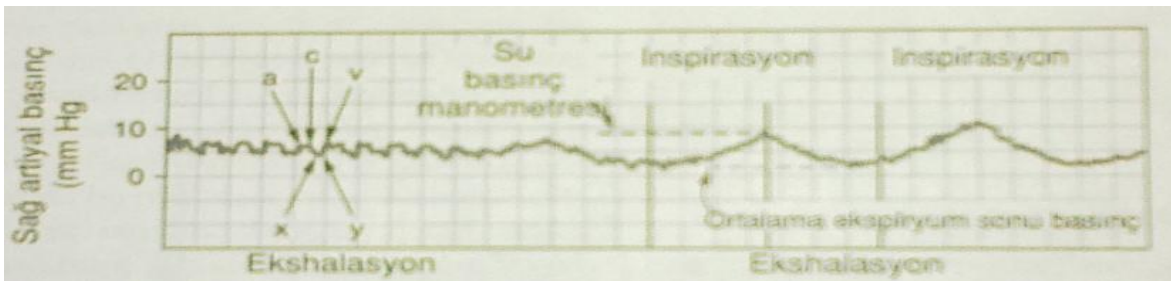
Kontrendikasyonlar

Koagülopati santral kanülasyon için rölatif bir kontrendikasyondur. Trombosit sayısının $50000/\mu L$ ' nin altında olması ve uzamış pıhtılaşma zamanı artmış risk oluşturmaktadır. Heparinize ve koagülopatisi olan hastalarda direkt bası ile çözülmemesi nedeniyle ve tek ya da iki taraflı akciğer hastalığı olanlarda olası pnömotoraksın yaratacağı dekompanzasyon nedeniyle subklaviyan yaklaşımlardan kaçınmak gerekir (8).

2.1.3.2- Santral Venöz Basınç Monitörizasyonu

Santral venöz basınç (CVP=SVB) sistemik venöz dönüş ve kardiyak debi arasındaki dengenin yansımasıdır. Ancak klasik tanımlama miyokardiyal end-diyastolik liflerin gerginliği, preload ve kardiyak kontraktilite arasındaki ilişkinin, sağ atriyal basınç ve kardiyak debi ile klinik yansımasını eşzamanlı ölçmek için yapılan bir uygulamadır. Ancak SVB sağ ventrikül end-diyastolik volümü yansıtması ventriküler kontraktilite ve afterloadın, end-diyastolik volüm ve kalp debisini değiştirebilmesi nedeniyle her zaman güvenli değildir. Bununla birlikte SVB monitörizasyonu sağ kalbin gücü ve klinik değerlendirmesinde karar verme yetisi sağlar. SVB' in ölçümü su ya da cıva basıncı ile değerlendirilir. Cıva sudan daha yoğun olduğu için su manometresi ile ölçülen basınç 1.36' ya bölünerek farklılık hesaplanabilir. SVB normal değerleri -4 ile +15 arasındadır (8).

Tipik bir SVB dalgası formu üç pozitif dalga (a,c ve v) ve iki iniş (x ve y) şeklindedir (Şekil 2) (6). Venöz basıncın atriyal kontraksiyonu arttırması sonucunda a dalgası ortaya çıkar. C dalgası ise ventriküler kasılma başlangıcı sırasında triküspit kapağın sağ atriyuma girmesi nedeniyle oluşur. X inişi kalpten kanın boşaldığı ventriküler ejeksiyon periyoduna eşzamanlı ortaya çıkar, v dalgası ise atriyal basıncın artması ile ortaya çıkar. Y inişi ventriküler kasılma sonunda triküspit kapağın açılması ile oluşur ve kan sağ ventriküle girer (6,8).



Şekil 2: Santral venöz basınç dalgası (6)

A dalgası atriyal fibrilasyon durumlarında izlenmez, triküspit darlığı olan olgularda ise daha büyük bir dalga izlenir (Cannon dalgası). X inişi de atriyal fibrilasyonda izlenmeyebilir. X ve y inişleri konstrikatif perikardit olgularında daha büyük izlenir.

Kardiyak tamponat x inişini attırırken, y inişini azaltır. Triküspit yetmezliğinde c dalgası ve x inişi tek büyük bir dalga olarak izlenir. Pulmoner hipertansiyon sağ ventrikül kompliyansını azaltır ve v dalgasını belirginleştirir (6,8).

Mekanik ventilasyon sırasında, plevral basınçta meydana gelebilecek değişiklikler, SVB' ı etkileyeceğinden ölçüm sırasında hastanın ventilatörden ayrılması gerekiyor. SVB' ı etkileyen diğer etkenler arasında; dolaşımdaki volüm, sol ventrikül yetmezliği, korpulmonale, venözkonstrüksiyon, vazopressör ilaçlar, mediastinal amfizem, pnömotoraks ve hemotoraks, pulmoner emboli, hava embolisi, pulmoner hipertansiyon, vena kava süperior tıkanıklığı, perikardiyal tamponat, konstriktif perikardit ve katetere ilişkin nedenler sayılabilir (7).

SVB ölçümü ventilasyondan etkilenir. Çünkü transtorasik basınç perikardiyumdan ve ince duvarlı vena kavadan iletilir. Spontan ventilasyon sırasında inspirasyonda SVB düşerken ekspirasyonda artar. Mekanik ventilasyon sırasında bu durum tersine döner ve inspirasyonda SVB artar. Bu basıncın artışı akciğerlerin kompliyansına ve intravasküler volüme bağlıdır ve hastalar arasında farklılık gösterir. Bu durumda SVB ölçümü en iyi end-ekspirasyonda yapılabilir. PEEP uygulandığında pozitif basınç sağ atriyum içerisinden geçerek venöz dönüşü azaltır ve SVB artışına neden olur (6,8).

2.1.3.3- Santral Venöz Oksijen Satürasyonu

Miks venöz oksijen satürasyonu (SvO₂) dokuya harcadığına karşın sunulan oksijen miktarını yansıtır. Normalin altında ise doku hipoksisi açısından endişelenmek gerekir. Gerçek SvO₂ pulmoner arterden ölçülmesi gerekir. Santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO₂) pulmoner arter kateteri gerektirmez. Çünkü subklaviyan veya internal juguler venden elde edilen ScvO₂ inferior vena kava veya koroner sistemden dönen kanı yansıtmaz. Genelde ScvO₂ SvO₂' den yaklaşık olarak % 5 daha yüksektir.

Bununla birlikte pratikte ScvO₂ son organ hipoksisini öngörmede SvO₂' ye benzer değerde gibi görünmektedir. Sepsiste erken amaca yönelik tedaviyi öneren son çalışmalar kan transfüzyonu ve kardiyak inotropik ilaçlarla hedef ScvO₂ değerinin % 70' in üzerinde

tutulmasının önemini vurgulamaktadır (6).

2.1.3.4- Komplikasyonlar

Vasküler hasarlar (venöz veya arterial), kardiyak tamponad, aritmiler, solunum depresyonu, pnömotoraks, hematoma ve buna bağlı hava yolu basısı, sinir hasarları, venöz ve arterial tromboz ve tromboemboli, pulmoner emboli, hava embolisi, vena kava superior perforasyonu, kateter giriş yeri ve sistemik infeksiyon komplikasyonları arasında sayılabilir. Rutin kateter bakımı ve periyodik olarak değiştirilmesi santral venöz kateter kolonizasyonunu ve sistemik sepsisi önler (6,8).

2.1.4- Pulmner Arter Kateterizasyonu

1970' li yıllardan beri kullanılmakta olan pulmoner arter kateteri (PAK), yatak başında hemodinamik monitörizasyon için kolay ve hızlı bir teknik olarak hastalığın teşhisi hakkında bilgi verirken, devamlı monitörizasyon ile de tedavi sürecinin izlenmesine olanak sağlar. Ancak, son yıllarda PAK'ın morbidite ve mortaliteyi azaltmadığını bildiren çalışmaların yayınlanması ile PAK endikasyonları, yarar-zarar ilişkileri sorgulanmaya başlanmıştır. Bir diğer faktörde PAK' tan fayda uman klinisyenin, yöntem ile ilgili bilgi ve deneyim eksikliği ve elde edilen verileri eksik veya yanlış yorumlaması ile ilgili problemlerdir.

Yoğun bakım ünitelerinde genel olarak hemodinamik problemlerin nedenini belirlemek için uygulanan PAK ile kalp debisi, oksijen sunumunun optimize edilmesi, pulmoner ödem riskinin azaltılması ve inotrop-vazoaktif ilaçların amacına uygun kullanılmasını sağlar. Ancak veriler yararlı ve doğru kullanılsa bile, genellikle hastalık komplike ya da geri dönüşümsüz bir duruma girdiğinde, kateterin hastaya yararı olmaz. Bu tür kritik hastalarda problem çoğu zaman kateter ile ilgili değil, hastanın tedavi edilemeyen ve fatal seyreden hastalığına bağlıdır. PAK, akciğer grafisi, EKG gibi bir tanı aracıdır, dolayısıyla kanıta dayalı bir tedavi yöntemi ile birlikte kullanılmadıkça bu tanı aracından klinik sonucu iyileştirmesi beklenmemelidir.

Kapsamlı monitörizasyonun hastanın sonucunu düzeltebileceği inancı ile YBÜ' llerde

PAK kullanımı ile ilgili gereksiz uygulamalar olduğu gibi, endike olduğu durumlarda kullanılmadığıda bilinmektedir. Kardiyojenik Şok, pulmoner hipertansiyonun ayırıcı tanısı, dolaşım yetersizliğinin nadir nedenlerinin ve komplikasyonlarının tanı ve tedavisinde, intraoperatif ve postoperatif dönemde hemodinamik dengesizlik ve komplikasyon riski yüksek olan hastalarda PAK kullanımının yararlı olacağı düşünülürken, YBÜ'lerde PAK' ın rutin kullanımı artık önerilmemektedir (8,10).

2.1.4.1- Endikasyonları

- Ciddi anstabil koroner arter hastalığı veya kötü sol ventrikül hastalığı,
- Sağ kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon veya pulmoner emboli,
- İnotrop, vazopressör, vazodilatör veya intra-aortik balon pompası gereken hemodinamik instabilite,
- Çoklu organ yetmezliği ile birlikte olan kardiyojenik veya septik Şok,
- Kritik hastalarda sıvı gereksiniminin izlenmesi,
- Kalp, akciğer ve karaciğer transplantasyonu,
- Major cerrahi gerektiren masif asitli olgular (8).

2.1.4.2- Kontendikasyonları

1) Kesin Kontendikasyonları: Triküspit kapak veya pulmoner arter darlığı, mekanik triküspit kapak varlığı, sağ atriyum veya ventrikülde kitlelerin bulunması, fallot tetralojisi.

2) Rölatif Kontrendikasyonları: Ağır aritmiler, ventriküler septal defekt, atriyal septal defekt, pnömonektomi, triküspit kapak endokarditi, koagülopati ve yeni yerleştirilmiş pace-maker telleri (8).

2.1.4.3- Komplikasyonlar

Komplikasyonlar arasında; pnömotoraks, kateter düğümlenmesi, geçici sağ dal bloğu, trakeal hasarlanma, kanama, pulmoner arter rüptürü, hava embolisi, tromboemboli, infektif endokardit, sepsis (enfeksiyon) ve korda tendinea rüptürü sayılabilir (6).

2.1.4.4- Miks Venöz Oksijen Satürasyonu

Miks venöz oksijen satürasyonu (SvO₂) kateterin distal kısmından, pulmoner arter kan örneğinden ölçülebilir. Pulmoner arter kanı, daha yüksek oksijen satürasyonuna sahip pulmoner kapillerdeki kanın yanlılıkla alınmaması için yavaş çekilmelidir.

SvO₂ sistemik oksijen kullanımının göstergesidir. Normal olarak periferik oksijen tüketimi, oksijen sunumundan bağımsızdır. Bu nedenle, kalp debisi ve oksijen sunumu azalır, tüketimi sabit tutmak amacıyla periferik oksijen ekstraksiyonu artar. Bu, SvO₂ azalmasıyla sonuçlanır. Sepsis, periferik oksijen tüketimini azaltarak SvO₂'yi artırır (6).

PAK' tan hangi hasta grubunun fayda göreceğinin kesin olarak belirlenmesi için geniş kapsamlı, randomize ve iyi dizayn edilmiş çalışmalar gerekir. PAK' tan elde edilen verilere göre standardize edilmiş tedavi protokollerinin uygulandığı, kontrollü çalışmalara gereksinim vardır (8,10).

2.1.5- Kalp Debisi Ölçümü

Yoğun bakımda dolaşım durumunun doğru klinik değerlendirmesi oldukça arzulanan bir durumdur. Devamlı kardiyak debi monitörizasyonu hastanın hemodinamik durumu hızla değiştiğinde tedavinin hızlı değişimlere uygun olarak yönlendirilmesi hakkında değerli bilgiler verir.

Kardiyak debi (KD) monitörizasyon tekniklerinin istenen ideal sekiz özelliği doğruluk, verimlilik veya kesinlik, hızlı cevap süresi, çalıştırıcıdan bağımsızlık, kullanım kolaylığı, mortalite ve morbiditeyi etkilememe, devamlı kullanım ve etkin maliyeti içermektedir (11).

Sepsis, travma, major cerrahi ve diğer kritik durumlarda sıklıkla dolaşımda düzensizlikler görülmektedir. Bu hastaların hemodinamik bakımdan değerlendirilmesi ve tedavilerinin yönlendirilmesinde kalp debisi monitörizasyonu önem kazanmaktadır. Mevcut olan KD monitörizasyon teknikleri invaziv, minimal invaziv ve non-invaziv olarak ayrılabilir (8).

2.1.5.1- İnvaziv Yöntemler

Fick Yöntemi: Bu yöntem, 1870 yılında Adolf Fick tarafından tanımlanmış ve KD ölçümü için kullanılan ilk yöntemdir. Fick prensibine göre birim zaman içinde dokular tarafından kullanılan oksijen miktarı, dokuların dolaşımdan aldığı oksijen miktarına eşittir. Sonuçta dokuların kullandığı oksijen miktarı (VO_2), arteryovenöz oksijen içeriği farkının kalp debisi ile çarpımına eşittir (8).

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times KD$$

(VO_2 : Oksijen tüketimi; CaO_2 : arteriyal oksijen içeriği; CvO_2 : miks venöz oksijen içeriği; KD: kalp debisi)

Bu denklem yeniden düzenlendiğinde KD, aşağıdaki formüle göre hesaplanabilir.

$$KD = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

İndikatör Dilisyon Yöntemi: İndikatör dilisyon yöntemi, dolaşıma verilen miktarı belirlenmiş bir maddenin, akımın daha uzak bir noktasında belirlenmesi esasına dayanır. Belirlenen indikatör miktarı KD ve zaman içinde indikatör konsantrasyonundaki değişime bağlıdır. İndikatör olarak soğuk salin (termodilüsyon) veya boya verici maddeler kullanılır (8,11).

Arteriyal örnek bir dansitometriden sürekli olarak geçer. Boya eğiminin altında kalan alan hesaplanır ve Stewart-Hemilton formülünün değiştirilmesi ile bir şekil elde edilir. Bu teknik YBÜ' de nadiren kullanılır (6).

$$KD = 60 \times \text{İndikatör dozu (miligram)} / \text{ortalama konsantrasyon} \times \text{zaman}$$

2.1.5.2- Minimal İnvaziv Yöntemler

Doppler Ultrason: Ultrason dalgaları, deri ve diğer dokulardan kolaylıkla geçer. Yayılan ultrason dalgalarından bir kısmı farklı akustik dansitedeki dokulardan geçerken yansıtılır. Bu ultrason dalgaları aortadaki kan akımına doğru yönlendirildiğinde ultrason sinyalinin bir kısmı hareket halindeki eritrositler tarafından yansıtılır.

Teorik olarak doppler dalgalarının geçtiği ve kesitsel alanı belirlenebilen bütün anatomik bölgelerden doppler ultrason yöntemiyle KD ölçülebilir. Ancak ince oluşları, uzun süre aynı yerde kalabilmeleri ve kolayca pozisyon verilebilmeleri nedeniyle özefageal doppler proplarının kullanımları daha avantajlıdır.

Özefageal doppler monitörizasyonu, desendan torasik aortadaki kan akım hızının ölçümü esasına dayanır. Ancak bu yöntemin uyanık ve entübe olmayan hastalar tarafından tolere edilmesi zordur.

Transözefageal Ekokardiyografi: Transözefageyal ekokardiyografi, intraoperatif sıklıkla kullanılmakta olup aynı zamanda KD monitörizasyonu amacıyla da kullanılmaktadır. KD ölçümünün doğruluğu, görüntü kalitesine, örnekleme bölgesine ve açısına bağlıdır. Aortik kan akım hızı, aortik kapak seviyesinde ölçülür ve aort kapak alanı hesaplanır. Daha sonra atım volümü hesaplanır. Aynı zamanda görüntü alanı döndürülerek aortik akım hızı ölçülür ve KD' si hesaplanır. Tecrübe gerektiren bir uygulamadır.

Diğer minimal invaziv yöntemler arasında, Tekrar-solumalı karbondioksit yöntemi, Transpulmoner termodilüsyon KD ölçümü, Lityum dilüsyon yöntemi, Pulse kontur analizi ve Basınç kaydeden analitik yöntem sayılabilir (8).

2.1.5.3- Non-İnvaziv Yöntemler

Torasik Elektirksel Bioimpedens: Bu yöntemde toraks, boyun ve ksifoid arasında uzanan ve içinde belirli bir rezistanslı sıvı (kan) olan bir silindir olarak kabul edilir. İki boyuna, dördü alt toraksa yerleştirilen altı tane elektrod arasında iletilen yüksek frekanslı, düşük amplitüdü elektrikli akımı uygulanır. Akımla birlikte oluşan bioimpedans değişimleri

toraks içindeki kan akımını gösterir. Bu yöntemle KD ölçümü sağlıklı gönüllülerde doğru sonuçlar vermekle birlikte, sepsiste, akciğer sıvısının arttığı durumlarda, aort yetmezliğinde ve kalp pili olan hastalarda güvenilir değildir (8).

2.1.6- Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre, Beer-Lambert yasasına dayanan spektrofotometri ile pletismografi teknolojisinin birlikte kullanıldığı non-invaziv bir yöntemdir. Arteriyel kandaki oksijenizasyonu değerlendirmek için iki farklı dalga boyuna sahip ışığın (660 nm = kızıl ışık ve 940 nm = kızılötesi ışık) arteriyel kanda oksihemoglobin tarafından absorpsiyonu prensibine dayanan spektrofotometrik yöntemi kullanır. Ayrıca oksijen saturasyonunun yanında kalp atım hızında göstermektedir. Bu yöntemin sürkli bir ölçüm sağlaması, basit, taşınabilir ve non-invaziv olması, cilt pigmentasyonundan etkilenmemesi gibi avantajları vardır (8,12).

Ölçüm yeri olarak el ve ayak parmakları, burun, kulak memesi veya alın kullanılabilir. Kulak memesi, arteriyel dolaşımın baskın olması, vazokonstriksiyondan en az etkilenen ve saturasyon değişikliklerinin en erken algılandığı alan olması nedeniyle tercih edilir (8,12).

Pulse oksimetre, arteriyel nabız sırasında damar yatağı boyunca ışık absorpsiyonundaki değişikliği kullanarak arteriyel oksijen saturasyonunu (SaO_2) non-invaziv olarak ölçmeyi sağlar. Yoğun bakım ünitesinde pulse oksimetrenin önemli kullanım alanları vardır ve birçok kuruluştaki standart hale gelmiştir. Ancak bu teknikte incelenen ve anlaşılması gereken birçok konu vardır. Özellikle şiddetli hipoksemilerde, anormal arteriyel pulsasyonlarda, ölçülen bölgenin hipoperfüzyonunda bu tekniğin güvenilirliği sınırlıdır.

Pulse oksimetre, SaO_2 'yi saptamak için damar yatağı boyunca atımdan atıma ışık absorpsiyonundaki değişiklikleri kullanır, sadece taban ve tavan ışık şiddetlerini dikkate alarak herhangi bir değişken olmayan ışık absorpsiyonunu ölçer. Yöntem, birçok önemli noktayı içeren kompleks hesaplamalarla oksijen saturasyonunu saptar. Kırmızı ışık ve

infrared dizilerini üreten iki ışık çıkarıcı diotlar kullanarak pulse oksimetre, oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin toplamının bir parçası olarak oksihemoglobin hesaplanabilir. Pulse oksimetreler, gönüllülerdeki SaO₂'nin, ölçülen değerlerle karşılaştırılması ile kalibre edilebilir.

Pulse oksimetrelerde, artefakt nedenli hatalarla karşılaşılabilir. Oksimetre probunun hareketi, dış kaynaklı ışık, arteriyel pulsasyonda varyasyonlar, yatış pozisyonu, venöz pulsasyon ve diğer faktörler yanlış oksijen saturasyonu ölçümlerine neden olabilir. Pulse oksimetreler sıklıkla ışığın doku boyunca ters taraftaki sensöre iletiildiği iletilen pulse oksimetrelerdir, fakat ışığın doku boyunca geçtiği ve geriye ışık kaynağı ile aynı taraftaki sensöre yansıtıldığı yansıtıcı pulse oksimetreler de vardır (6).

2.1.6.1- Doğruluk

Normoksemiden hafif hipoksemiye kadar, pulse oksimetrenin güvenilirliğinin iyi olduğu düşünülür. Ancak daha ciddi hipoksemilerde, örneğin SaO₂'nin % 75'in altında olduğu durumlarda, güvenilirliği şüphelidir. Bu aralıkta, ölçülen oksijen saturasyonu ile pulse oksimetre saturasyonu arasındaki fark % 5-12 arasında değişir.

A- Hasta Faktörleri: Hipotansiyon, hipovolemi, hipotermi, vazopressör veya vazodilatör ilaç verilmesi, hareket artefakları, aşırı ortam gürültüsü ve ışığı, nabzın zayıflığı veya yokluğu, venöz pulsasyonlar ve cihaz teknolojisiyle ilgili programlamalardır.

B- Anormal Hemoglobinler: Pulse oksimetre, karbosiheoglobini ölçemediği gibi karboksihemoglobin varlığında oksihemoglobini de doğru olarak ölçemez. Bilirubin pulse oksimetre üzerine etkisi çok azdır, nitrit ve sülfonamid gibi okside edici ajanlar tarafından üretilen methemoglobin, fonksiyonel oksijen saturasyonu ve oksihemoglobin arasındaki farkı genelde artırır. Bazı boyalar (metilen mavisi, indosiyani yeşili gibi) ölçümlerin doğruluğu üzerine etkisi olabilir (6).

2.1.6.2- Klinik Uygulamalar

YBÜ' de pulse oksimetrenin geniş bir kullanım alanı vardır: Özellikle inspire edilen oksijeni ayarlama, mekanik ventilasyondan hastayı ayırmada ve diğer mekanik ventilatör ayarlamalarını test etmede kullanılır. Diğer kullanım alanları; bronkoskopi, gastrointestinal endoskopi, kardiyoversiyon, hemodiyaliz ve radyografi esnasında kullanım olarak sayılabilir ve bu hastalarda pulse oksimetre sonuçları dikkatli değerlendirilmelidir (6).

2.1.7- Havayolu Karbondioksit Monitörizasyonu

Karbondioksiti (CO₂) saptayan disposable bir kalorimetrik cihaz endotrakeal tüpün yerinin ve pozisyonunun değerlendirmesini sağlar. Eğer cihaz karbondioksit pozitif sonuç verirse tüpün trakeada olduğu kanıtlanmış olur. Fakat negatif sonuç güvenilir değildir ve tüpün yerleşimini kontrol etmek için tekrarlı ölçümler gerekir.

Devamlı havayolu CO₂ monitörizasyonu hızlı cevap veren infrared CO₂ analizörü kullanılır. Kapnografi, her solunumda CO₂ konsantrasyonunu sürekli olarak gösterir ve kaydeder. Diğer cihazlar, end-tidal CO₂ fraksiyonunu veya parsiyel basıncını (PETCO₂) gösterir.

Infrared analizörü, CO₂ konsantrasyonunu absorbe edilen ışığa orantılı olduğu uygun bir infrared dalga boyunu kullanır. Göreceli olarak düşük maliyet, gerçek zaman örnekleme, güvenilirlik, kalibrasyon kolaylığı ve kabul edilebilir cevap zaman avantajlarına sahiptir.

Kapnografi, ekspire edilen ve eğer istenirse inspire edilen CO₂ konsantrasyonunu veya parsiyel basıncını sürekli olarak gösterir. Ekspire edilen CO₂ dalga boyu, ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluk derecesinin kalitatif değerini gösterebilir. İnspiratuvar segment, ventilatörün ekspiratör valvinin fonksiyon bozukluğu veya başka komponentler sonucu inspire edilen gazın CO₂ içermediğini doğrulamak üzere kontrol edilmelidir (6).

2.1.7.1- End-Tidal ve Karışık Ekspire Edilen Karbondioksit Basıncı

Normal olgularda, dinlenme sırasında ve normal tidal volüm ve solunum hızındaki solunum sırasında; PaCO₂ ve PETCO₂ arasındaki olağan fark olan 0-4 mmHg ile beraber PETCO₂ PaCO₂' ye sayısal olarak yakındır. Respiratuvar bozukluğu olan hastalarda, ölü boşluktan ekspire edilen gazın katılımı ve yüksek V/Q akciğer üniteleri, ekspirasyon ve ekspirasyon sonunda CO₂ konsantrasyonunu düşürür. Akciğer hatalığı olan hastalara PETCO₂, PaCO₂ yerine kullanılmamalıdır. Karışık ekspire edilen CO₂ fraksiyonu veya parsiyel basınç, genellikle ekspire edilen gazın bir kaç dakika içinde toplanmasından elde edilir. Bu, tek bir solunum sonunda örneklenen PETCO₂' den ayırt edilmelidir (6).

2.1.7.2- Volumetrik Kapnografi

Kapnografi ekspirasyon boyunca zamana karşı CO₂ konsantrasyonunu kaydeder. Eğer ekspire edilen volüme karşı CO₂ belirlenirse, ölü boşluk; tidal volüm oranının yarı kantitatif bir değerlendirmesi mümkün olur. Volumetrik kapnografi yapabilen aletler mekanik ventilatöre monte edilebilir. Yine pulmoner emboli tanısında kullanılabilir ve teorik olarak ölü boşluk/tidal volüm oranının yararlı olabileceği diğer durumlarda da uygulanabilir (weaning, ARDS, astma) (6).

2.1.7.3- Doğruluk

Yukarıda da anlatıldığı üzere; end-tidal CO₂, PaCO₂' nin doğru bir göstergesi olarak kullanılmamalıdır. Gaz değişim fonksiyonunda kötüleşme veya fonksiyonel iyileşme olan hastaların her ikisinde de PETCO₂' de düşüş izlenebilir. Önceki durum, PaCO₂-PETCO₂' de artıştan dolayı, sonraki durum ise hem PETCO₂ hem de PaCO₂' deki paralel düşüşü gösterir.

Ancak, YBÜ hastaları ile ilgili yapılan bazı çalışmalar, PaCO₂ ve PETCO₂, ortalama farkları 5 mmHg' den az olarak ve ekstübasyonda farkta değişiklik olmadan, birlikte nispeten iyi bir yol izlemektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı hastalarında fark oldukça yüksektir (9 mmHg kadar), ancak nispeten sabittir (6).

2.1.7.4- Klinik Uygulamalar

Havayolu CO₂ monitörizasyonu, invaziv olmama avantajına sahiptir ve bu teknik kullanıldığı zaman alınan arteriyel kan gazı sayısında azalma olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Respiratuvar bozukluklarla birlikte kritik hastalığı olanlar, PaCO₂ ve PETCO₂ arasındaki büyük ve tahmin edilemeyen farka sahiptir ve bu hastalarda PETCO₂, PaCO₂'nin güvenilir olmayan bir belirteçidir. Bununla birlikte, PaCO₂ ve PETCO₂ arasındaki fark, ölü boşluk/ tidal volüm oranının bir ölçümü olarak kullanılabilir ve bu nedenle gaz değişim bozukluğunun derecesinin ölçümünde kullanılır.

Rutin havayolu CO₂ monitörizasyonunun yararları hakkında çalışma olmamasına rağmen kapnografi ve PETCO₂ monitörizasyonu birçok klinik durumda kullanılır. İlk olarak, CO₂ monitörizasyonu, doğru endotrakeal tüp yerleşimi hakkında hızlı ve invaziv olmayan bilgi sağlar. Kapnografi, ekspirasyon sırasında artan CO₂ konsantrasyonunu göstermelidir ve PETCO₂ mantıklı bir değer olmalıdır. İkinci olarak, kardiyopulmoner resusitasyon sırasında PETCO₂, yapay solunum desteğinin etkinliğinin ölçümü olarak kullanılabilir. Üçüncü olarak, arteriyel ve end-tidal PCO₂ kombinasyonu, ventilasyonunun yetersizliğinin tahmininde kullanılır. Son olarak; kapnografinin hastaları mekanik ventilatörden ayırmada yardımcı olabileceği ileri sürülmüştür. Ancak bu klinik durumda CO₂ monitörizasyonunun prediktif değeri belirsizdir (6).

2.1.8- Transkütanöz Kan Gazları

Transkütanöz kan gazları monitörlerinin kullanımı ile ısıtılmış deri elektrotlarının altındaki dokuda parsiyel oksijen ve karbondioksit basıncı ölçülebilir (6).

Lokal kan akımının lokal oksijen tüketimini karşıladığı alanlarda kapiller oksijen basıncı, PaO₂'ye yaklaşık bir değerde olabilir. Bu prensip üreticiler tarafından transkütanöz kan gazı ölçümü aletlerini geliştirmek için kullanılmıştır. Bu aletler genelde deriye yapıştırılarak tutturulan küçük bir elektrot içerirler (9).

2.1.8.1- Esaslar

Monitör üzerinde kullanılan sensör, Stow-Severinghaus tipi CO₂ basınç elektroduyla, Clark tipi oksijen basınç elektrodunun temel unsurlarını birleştirmektedir.

PtcO₂ Ölçümü: Kan damarından difüze olarak deriyi geçen oksijen, sensör membranından da geçerek membranın altında yer alan elektrolit solüsyonu içerisinde erir. Platin katotta oksijen redüksiyona uğrar. Oksijenin redüksiyonu, elektron akımı ve böylece bir elektrik akımı oluşturur. Bu akımın büyüklüğü parsiyel oksijen basıncı ile orantılıdır.

PtcCO₂ Ölçümü: Kan damarından difüze olarak deriyi geçen CO₂, sensör membranı altındaki elektrolit solüsyonuna ulaştığında su ile reaksiyona girer ve karbonik asit oluşur, hemen ardından bikarbonat ve hidrojen iyonlarına ayrışır. Bu işlem sonunda elektrolit solüsyonunun pH değeri değişir. pH değişikliği cam pH elektrotu ile gümüş/gümüş klorür referans elektrotu arasındaki gerilimin ölçülmesi ile belirlenir. Okunan gerilim Nernst denkleminde göre pH değerine çevrilir ve Henderson-Hasselbalch denklemi aracılığıyla pH değeri CO₂ basıncı ile ilişkilendirilir (13).

Kan gazı analizörlerinde kullanılan benzeyen Clark elektrodu, deri yüzeyinde kullanım için modifiye edilmiştir. Elektrodun üzerinde bulunduğu deri 43-45 °C' ye kadar ısıtılır. Bu ısıtma, hem derinin geçirgen hale gelmesini hem de lokal doku hiperperfüzyonu sağlayarak gaz difüzyonunu arttırmaktadır. Transkütanöz oksijen basıncı (PtcO₂), probun altındaki dokunun oksijen basınç derecesini yansıttığı zaman değerler ya arteriyel oksijenizasyon veya sistemik ve bölgesel perfüzyon tarafından etkilenebilir. Nispeten normal kalp debisi ve normal bölgesel kan akımında PtcO₂ değerleri PaO₂ değerlerini yansıtır. Yetişkinlerde, PtcO₂' nin PaO₂' ye oranı yaklaşık 0,8' dir, çocuklarda ise daha yüksektir (yeni doğanlarda eşite yakın olabilir). Ancak KD ve bölgesel perfüzyon azaldığında, azalan perfüzyon derecesiyle orantılı olarak bu oran azalır. Bundan dolayı transkütanöz oksijen monitörizasyonu, hem oksijenizasyon hem de perfüzyon için kullanılabilir. Düşük PtcO₂ değerleri hastanın hipoksemik veya düşük akım düzeyinde olduğunu gösterir (6).

PtcCO₂, deri yüzeyine yerleştirilmiş modifiye karbondioksit basınç elektrodu

kullanılarak ölçülebilir. PtcO₂' ye zıt olarak, CO₂ oksijenden daha çözüdür. Bundan dolayı CO₂ doku depoları tampon olarak davranır ve PtcCO₂' nin kan akım ve metabolizma üzerindeki bağılılığını azaltır. Teorik olarak; PtcCO₂, PtcO₂' nin PaO₂' yi yansıttığından daha iyi PaCO₂'yi yansıtır ve monitörizasyon bölgesindeki derinin ısıtılması gerekmez. Isıtıcı yeni tasarlanmış sensörler üzerinde son zamanlarda çalışılmaktadır. Sonuçlar değişkendir.

Hem PtcO₂ ve hem de PtcCO₂, bilinen oksijen ve karbondioksit basınç değerine göre kalibre edilmelidir. PtcO₂ elektrodunun ısıtılmasından dolayı, termal hasarı önlemek için probun lokalizasyonu her 4-6 saatte bir değiştirilmelidir (6).

2.1.8.2- Klinik Uygulamalar

Birçok neonatal yoğun bakım ünitesi rutin olarak PtcO₂ monitörizasyonunu kullanır ve çok ciddi kardiyak yetmezliği olan hastalar hariç, diğerlerinde arteiyal kan gazları ile iyi bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Yetişkinlerde, PtcO₂ değeri en iyi doku hipoperfüzyonu ölçümünde kullanılır. PtcO₂' de azalma, eğer pulse oksimetre ciddi hipoksemi göstermiyorsa, düşük akımın erken bir belirtecidir (6).

2.1.9- İntrakranial Basınç Monitörizasyonu

İntrakranial basınç travmatik beyin yaralanmalı, subaraknoid kanamalı, intraserebral kanamalı ve inme geçirmiş hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli belirleyicisidir. Yoğun bakım ünitelerinde temel amaç bu hastalarda serebral perfüzyonu koruyarak beyin metabolik ihtiyacı olan oksijen ve glikozu sağlayıp sekonder iskemik hasarın oluşumunu önlemektir. Serebral perfüzyon basıncı OAB ile intrakranial basınç arasındaki farktır. Normal erişkinde 50 mmHg üzerinde olması gerekir (8).

2.1.9.1- Endikasyonları

- 1) Ciddi kafa travmalarıolan hastalar (özellikle Glaskow Koma Skoru < 8 olanlar),
- 2) Anormal kranial bilgisayarlı tomografiye sahip, intrakranial hipertansiyon riski yüksek olan hastalar,

3) Ciddi kafa travması ile birlikte normal bilgisayarlı tomografiye sahip olan hastalarda sistolik kan basıncının 90 mmHg altında olması,

4) Ciddi kafa travması olup bilinci tam değerlendirilemeden başka nedenle acil ameliyata alınan hastalar,

5) Multipl organ yaralanması olan bilinci kapalı hastalar (8).

2.1.9.2- Ölçüm Teknikleri

1) İntraventriküler kateter, 2) Subaraknoid vida (Bolt),

3) İntraparankimal kateterler, 4) Subdural kateterler,

5) Epidural sensörler (8).

2.1.10- Vücut Sıcaklığının Monitörizasyonu

İnsan, santral vücut sıcaklığını $37\pm 0,2$ °C arasında sabit tutmaya çalışan homotermik bir canlıdır. Bazı durumlarda vücut sıcaklığı günlük olarak 1-2 °C farklılık gösterebilir. Vücut sıcaklığı normalden anlamlı oranda saptığında metabolik fonksiyonlar genellikle bozulur ve ölüme neden olabilir. Vücutta oluşan fizyolojik termoregülasyonun üst sınırı 41,1 °C ile sınırlandırılmıştır.

Sedatif ilaç uygulaması, enfeksiyona yatkınlık nedeniyle yoğun bakım hastalarında vücut sıcaklığında önemli değişiklikler görülür. Yoğun bakım hastalarında meydana gelen sıcaklık değişiklikleri sıklıkla inflamasyon, enfeksiyon, santral sinir sistemi disfonksiyonu veya ilaç toksisitesinin en erken bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle yoğun bakım hastalarında en azından aralıklı olarak vücut sıcaklığı ölçülmelidir. Belirgin vücut sıcaklığı olan ve vücut sıcaklığına aktif olarak müdahale edilen hastaların vücut sıcaklığı sürekli olarak monitörize edilmelidir.

Santral ısının primer ölçüm yerleri pulmoner arter, distal özefagus, nazofarinks veya timpanik membran olmalıdır. Ancak belirtilen bölgelere ve uygun pozisyonda ısı probunun yerleştirilebilmesi oldukça güçtür. Klinik olarak santral sıcaklığı kabul edilebilir doğrultuda

yansıtabilen ölçüm yerleri ağız, aksilla, mesane, rektum ve deri yüzeyi olabilir. Deri yüzeysıcaklığı santral sıcaklıktan 2 °C kadar daha düşüktür.

Sonuç olarak; yoğun bakımda izlenen hastaların vücut sıcaklığında, infeksiyonlara, uygulanan ilaçlara, metabolik nedenlere vs. bağlı olarak değişikliklerin meydana gelebileceği unutulmamalı ve hastanın klinik durumuna göre vücut sıcaklığı aralıklı veya sürekli olarak ölçülmelidir (8).

2.2- Arteriyal Kan Gazları

‘Arter kan gazları (AKG)’ denildiğinde, arteryal kandaki PaO₂, PaCO₂, SaO₂, standart bikarbonat, baz fazlası ölçümleri anlaşılmaktadır. Arter kan gazı ölçümleri solunum fonksiyon bozukluklarının belirlenmesinde en güvenilir monitörizasyon yöntemidir. Arteryal kan gazları, solunum yetmezliğinin patofizyolojisinin anlaşılması, verilen tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde, oksijen tedavisinin ve etkinliğinin takibinde, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebinin araştırılması ve asit-baz durumunun tanımı ve izlenmesinde rol oynamaktadır. Kan gazları ölçümü, sadece dinlenme ve egzersizle akciğerlerin hematoz görevini etkin şekilde sağlayıp sağlayamadığını ortaya çıkarmakla sorumlu değildir. Yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde, yenidoğanda, küçük çocuklarda ve mekanik ventilatöre yeterli uyum sağlayamayan hastaların akciğer fonksiyonları hakkında bilgi sağlar. Bundan başka kan gazları; bronkoskopi sırasında hastaların takibinde, uykunun polisomnografik incelemesinde önemli rol oynamaktadır (14).

2.2.1-Arterial kanın alınışı

En küçük bir heyecan veya ağrı kan gazı basınçlarında değişikliğe sebep olduğundan AKG ölçümleri diğer fonksiyon testlerinden önce yapılmalıdır. Arteriyel kan gazları yüzeysel seyreden ve tercih sırasına göre radyal, brakial, femoral ve ulnar arterlerden alınmaktadır. Radyal arterin seçilme sebebi, radyal arter ile ulnar arter arasında geniş kollateraller olduğundan, herhangi bir komplikasyon sonucu damar tıkanca bile elin dolaşımının devam etmesidir. Yine de işlem öncesi allen testinin yapılması daha uygun olur (Resim 1) (14).



Resim 1. Allen testi: Elini yumruk yapmış konuma getiren hastada radyal ve ulnar arterlerin eş zamanlı oklüze edilmesi ile uygulanır (Resim A). Uygun pozisyon sağlandığında, ulnar arter üzerindeki bası kaldırılır ve hasta elini açar (Resim B). Palmar alanda yedi saniyeden daha kısa sürede kızamık olması kollateral akımın iyi olduğunu gösterir (Resim C)

Resim 1: Allen testi (15)

Allen testinde, hastanın bilek bölgesinde radyal ve ulnar artere aynı anda bası uygulanarak hastadan elini yumruk yapması istenir. Daha sonra radyal artere basmaya devam ederken ulnar arterdeki bası kaldırılır. El pembeleşiyorsa hastanın ulnar arteri açık ve yeterli perfüzyonu sağlayabiliyor demektir. Bu durumda radyal arterden ponksiyon yapmakta sakınca yoktur. Ancak, avuç içi 10 saniyeden daha uzun süre solgun kalıyorsa ciddi ölçüde azalan ulnar kollateral akım var demektir.

Kan radyal arterden alınacaksa el ve bilek, hafif dorsifleksiyon durumunda immobilize edilir ve palpasyon ile arter lokalize edilerek trasesi belirlenir. Kan alınacak enjektör heparinize edilir. Cilt, alkol veya povidon-iyotla temizlenerek anaerobik koşullarda kan örneği alınır (9).

2.2.2- Arterial kan gazları ölçümünde hatalar

Venöz kanda arteriyal kana göre PaO₂ ve pH düşük, PaCO₂ ise yüksek bulunabilir. Enjektörde hava ve fazla heparin olması PaO₂'nin yüksek, PaCO₂'nin düşük olarak hesaplanmasına neden olabilir. Değerlendirme süresinin uzamasıyla oksidasyon süreci devam edeceğinden pH ve PaO₂ normalden daha düşük bulunur. Plastik enjektör permeabilitesinin artması ile PaO₂ normalden daha yüksek bulunabilir. Yüksek lökosit varlığında PaCO₂ daha düşük bulunur (14).

2.2.3- Arterial ponksiyonun komplikasyonları

Arteriyel ponksiyona bağlı: Ağrı ve rahatsızlık hissi, infeksiyon veya kontaminasyon, ekimoz (özellikle steroid kullananlarda), hematom, trombüs (özellikle femoral ponksiyon), hava embolisi, arteriyo venöz fistül, distal mikroemboliler, vazovagal cevap gibi komplikasyonlar gözlenebilir (14).

2.2.4- Arter kan gazı ölçümlerinde ana parametreler

2.2.4.1- Parsiyel arterial oksijen basıncı

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PaO₂ denilir. PaO₂, alveolar oksijen basıncı (PAO₂) gibi hesaplanmaz, ancak oda havasında ölçülmelidir. Alveolo-arteriyel oksijen parsiyel basınç farkı normalde 15 mmHg' den azdır, fakat yaşlandıkça giderek 20-30 mmHg' ya kadar yükselir. Arteriyel oksijen basıncına aşağıdaki formülle ulaşılabilir (mmHg olarak):

$$PaO_2 = 102 - Yaş/3$$

PaO₂ mmHg veya kilopaskal olarak ifade edilebilir. Normal sağlıklı erişkinlerdeki değeri 80-100 mmHg (8-13 kilopaskal) arasında değişmektedir. Karışık venöz kan PO₂' si sağlıklı insanlarda 40 mmHg kadardır. Arter kanında parsiyel oksijen basıncının azalması anlamına gelen hipokseminin nedenleri Tablo 1' de belirtilmiştir (14,16).

Tablo 1: Hipoksemi nedenleri (14)

-
- 1) Hipoventilasyon
 - 2) Diffüzyon bozukluğu
 - 3) Şant
 - 4) Ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği
 - 5) Özel durumlar:
 - İnspire edilen oksijende azalma
 - Yüksek rakımda yaşama
 - Karbonmonoksit zehirlenmesi, anemi
-

1. Hipoventilasyon: Birim zaman içerisinde alveollere ulaşan taze gaz volümünde azalma olmasıdır. Hipokseminin PaCO₂ artışı ile beraber bulunması ve oksijen tedavisi ile düzelmesi iki önemli tanı kriteridir. Öyle ki PaCO₂ artışı yoksa hastada hipoventilasyon da yoktur denebilir. Bir diğer özelliği de saf hipoventilasyonda arteriyel PaO₂' nin fazla düşmemesidir. Hipoventilasyona genellikle akciğer hastalıklarının neden olduğu görülmektedir (14).

2. Diffüzyon bozukluğu: Akciğer kapiller kanı ve alveol gazı arasındaki oksijen dengesizliği olarak ifade edilebilir. Akciğer kapillerinde kan oksijen temas süresinin ileri derecede kısaldığı, kan gaz bariyerinin kalınlaştığı durumlar nedeniyle etkilenebilir. Kan gaz bariyerinin ileri derecede kalınlaştığı idyopatik pulmoner fibrozis gibi durumlarda istirahatte oksijen, hafif derecede hipoksemi gelişir. Ancak egzersiz sırasında hipoksemi şiddetlenir veya belirgin hale gelir.

Diffüzyon bozukluğuna neden olan hastalıklar: Asbestoz, sarkoidoz, idyopatik pulmoner fibrozis, konnektif doku hastalıklarının akciğer tutulumu (romatoid artirit, Lupus eritamosuz, Wegener granülamatozisi, Goodpasture sendromu), alveoler hücreli karsinom olarak sayılabilir. Bu hastalıklarda difüzyon bozukluğuna sebep olan ortak nokta, akciğerlerin bazı bölgelerinde alveolar gaz ile eritrosit arasındaki difüzyon yolunun artmasıdır. Böylece oksijenlenmenin olması için geçiş zamanı yeterli olmayabilir. Özellikle bu durum egzersiz sırasında daha belirgin hale geldiği görülür. Yine de bu durum hipokseminin oluşmasında yeterli sebep olarak görülmektedir. Bu hastalarda ventilasyon ve pefüzyonun her ikisinin de bozuk olabileceğinden hipoksemiye katkının çok daha fazla olması beklenir (14).

3.Şant: Şant, kanın ventile olan bölgelere uğramadan tekrar arter sistemine katıldığı durumdur. Sıklıkla, atrial veya ventriküler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner sebeplere bağlıdır. Pulmoner kaynaklı şanta ise en iyi örnek Akut Solunumsal Sıkıntı Sendromudur (ARDS). Arterio-venöz fistül ve pnömonilerde de şant kaynaklı hipoksemi gözlenebilir. Hipokseminin diğer nedenlerinde oksijen tedavisi ile PaO₂ normale dönerken, şantın neden olduğu hipoksemilerde ise tedaviye direnç göstermesi pratik

önem taşımaktadır. Bu olgularda hipoksemiye bağlı stimulusun ventilasyonu arttırması nedeniyle PaCO₂ genellikle düşüktür (14).

4.Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) eşitsizliği: Akciğerlerin bazı bölgelerinde solunumla alınan hava ile kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu durum gaz geçişinin yetersiz olması durumunda oluşmaktadır. Hipokseminin en sık sebeplerinden biridir. Normalde de akciğerlerde bir miktar V/Q eşitsizliği mevcuttur. Örneğin dikey duran bir kişide V/Q eşitsizliği apeksten bazale gidildikçe azalır. Ancak KOAH, intertisyel akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi hastalıklarda V/Q oranının bu bölgesel eşitsizliği bozulur ve hipoksemiye neden olur. V/Q dengesizliğinin en iyi değerlendirme kriteri alveolo-arteriyel oksijen gradyanıdır [P(A-a)O₂].

Alveolo-arteriyel oksijen gradyenti sağlıklı genç kişilerde 10-12 mmHg' yı geçmez. Yaşlılarda 30 mmHg' ya kadar normal kabul edilir. Gradyentin normalin üstünde olması V/Q eşitsizliğinin yanısıra difüzyon bozukluğunun da hipoksemiye az da olsa katkısı olduğunu göstermektedir. Ayrıca dokulara yeterli oksijen taşınmasında arteriyel PaO₂' nin haricinde başka faktörler de rol oynamaktadır. Kanın oksijen kapasitesinin azalması yani anemi, kalp atım hacmi ve kan akımının periferik dağılımı önemli etkenlerdir (14).

2.2.4.2- Arteriyel oksijen satürasyonu

Oksijen büyük oranda kanda hemoglobine bağlı olarak taşınırken, az bir kısmı ise erimiş haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen satürasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gram hemoglobin bulunduğuna göre bu değerdeki hemoglobin 20,1 mililitre oksijen bağlayabilir. PaO₂' si 95 mmHg olan normal sağlıklı bir kişide SaO₂ yaklaşık olarak %97' dir (14).

Satürasyonun % 50 olduğu noktadaki oksijen basıncı değerine P50 adı verilir ve normal değeri 26,3 mmHg' dir. Oksijen basıncının 60 mmHg üzerinde olduğunda, satürasyon %90' ın üzerindedir. SaO₂' nin normal değeri arteriyel kanda %97, venöz kanda ise %75' tir. Oksijen basıncı dışında, pH, PaCO₂, ısı ve 2-3 difosfogliserat düzeyi de satürasyonu etkiler. pH düşüşü, hipertermi, PaCO₂ ve 2-3 difosfogliserat artışı disosiyasyon eğrisini sağa

kaydırır; P50 değeri artar ve hemoglobinin oksijene ilgisi azalır. 0.1 birimlik pH değişimi P50' yi 2 mmHg arttırır (17).

2.2.4.3. Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı

Alveoler ventilasyonun bir göstergesidir. Kolayca ölçülebilen arteriyel CO₂ basıncı (PaCO₂) kanda eriyik halde bulunan CO₂' nin parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki PaCO₂ düzeyi 34-42 mmHg olup pratikte 40 mmHg olarak kabul edilir. Venöz kanda ise 45 mmHg' dir. Yaşın ilerlemesiyle ve pozisyonla değişmez (14,17).

Hiperventilasyon ile PaCO₂ düşer, pH artar. PaCO₂ düzeyinde artış olmasının iki ana sebebi vardır: Bunlar, hipoventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğidir. Normalde PACO₂ ile PaCO₂ birbirine çok yakındır. Bundan dolayı hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın, karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon gerektirir. Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği PaO₂' de olduğu gibi PaCO₂ ve tüm gazların taşınmasında rol oynar. Yüksek V/Q oranları PaCO₂' yi düşürürken, düşük V/Q oranları PaCO₂' yi yükseltse de, CO₂ için önemli arteriyo-alveoler farklar sadece belirgin V/Q anormalliklerin bulunması halinde gelişir ve bu durumda bile basınç farkı nispeten düşüktür (2-3 mmHg). Buna rağmen KOAH gibi ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında CO₂ retansiyonu yoktur, çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu artırarak CO₂' in atılımını sağlamaktadır. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak solunum işi çok artar. Ventilasyonu artırmak için harcanan büyük enerji sebebi ile solunum kasları yorulur ve bunun sonucunda vücutta CO₂ birikimi meydana gelir (14).

2.2.4.4- pH

Arteriyel hidrojen iyonları normalde 40 nEq/L veya 40×10^{-9} mol/L' dir. pH kandaki hidrojen iyonlarının pozitif bir rakam olarak kullanılan negatif logaritmasını ifade eder. Bunun sonucu olarak, normal arteriyel pH -logaritma (40×10^{-9}) = 7.40' tır. pH değeri ünitesizdir. Suyun pH' sı olan 7, pH skalasının merkezini temsil eder. 16 ile 160 nEq/L (pH=6.90-7.80) arasındaki iyon konsantrasyonları hayat ile uyumludur (18).

Arteriyel kanda normal değeri 7,36-7,44' tür. Venöz kanda ise pH 0.01-0.02 birim daha düşüktür. pH' nın 7,36' dan düşük olması asidozu, 7,44' ten yüksek oluşu alkaloza gösterir. pH, kompansezyon mekanizmaları ile veya kombine bozukluklar sonucu normal değerlerde bulunabileceğinden, tek başına asit baz bozukluğu olup olmadığını göstermez (17).

Birçok disosiyasyon sabiti gibi, K_w ısı değişikliklerinden etkilenir. Dolayısıyla su için elektronötrallite noktası 25°C' de 7,0 pH da, 37°C ise yaklaşık 6,8 pH da oluşur; ısı ile ilişkili değişiklikler hipotermi sırasında önem kazanır (18).

2.2.4.5- Bikarbonat

Kan örneğinde ölçülen bikarbonat değerine " aktüel bikarbonat " denir. Doğrudan ölçümü zordur. Total CO₂' den veya Henderson Hesselbalch eşitliğine göre pH ve PaCO₂ değerlerinden hesaplanarak bulunur. Normal değeri 24 (20-28) mmol/L' dir.

37 °C de ve %100 O₂ saturasyonunda, karbondioksit basıncı 40 mmHg' ya kalibre edilerek ölçülen plazma bikarbonat konsantrasyonudur. Normal değeri 24 (20-28) mmol/L' dir. Hesapla veya normogramların yardımıyla bulunabilir. Metabolik bozuklukların değerlendirilmesinde aktüel ve standart bikarbonat değerleri ve bunlar arasındaki ilişki incelenir (17).

2.2.4.6- Tampon Bazları

Aktüel bikarbonat ve plazmada fiziksel olarak çözülmüş CO₂ toplamıdır. Normal değeri 24-29 mmol/L' dir. Van-Slyke metodu ile laboratuvarında ölçülebilir. Kan gazı cihazları ise, pH ve PaCO₂' den hesaplanmış değeri verir.

Baz fazlalığı: Tam oksijenize kanın, 37 °C' de ve 40 mmHg' lik PaCO₂ basıncında, pH' ı 7,40' a getirmek için ilave edilen asit veya baz miktarıdır. -3 ve +3 mmol/L arasındadır. Baz fazlalığı, metabolik olayların göstergesidir. Negatif baz fazlalığı metabolik asidozu, pozitif baz fazlalığı ise metabolik alkalozu gösterir (17).

2.3- Sepsis

Sepsis yoğun bakım ünitelerinde halen en önemli mortalite nedenidir. Sepsis ve septik şokta mortalite; patofizyolojinin daha iyi anlaşılmasına, epidemiyolojisi, tanısı, izlem ve tedavideki tüm gelişmelere rağmen, gelişmiş ülkelerde %35, gelişmekte olan ülkelerde ise %50' lerin üstünde seyretmektedir. Sepsis insidansı yılda 10.000' de 1, yıllık artış oranı ise %9 olarak bildirilmektedir.

Sepsis devam eden bir süreç olarak algılandığında, sistemik inflamatuvar yanıt sendromuyla başlayan, organ yetmezliğinin tabloya eklendiği şiddetli sepsis ve doku hipoperfüzyonu, şok tablosunun ön plana çıktığı septik şok ve sepsise bağlı organ disfonksiyonlarının sayısındaki artış ile doğru orantılı olarak mortalitenin en yükseğe çıktığı karmaşık bir hastalıktan söz edildiği bilinmektedir. Adeta bir kısır döngü olan bu süreçte, immün yetmezliğin altta yatan temel neden olduğu, doğuştan veya kazanılmış bağışıklık mekanizmalarının detayları ortaya konuldukça açığa çıkmaktadır. Abartılı sistemik inflamatuvar yanıtın altında immün yetersizliğin olduğu bilinmelidir.

Sepsis ile ilgili bilgiler çok eskilere uzanmaktadır. Sepsis Yunancada kokuşma anlamına gelen " sepsin " kelimesinden türetildiği; Hipokrat zamanında (MÖ 460-370) sepsisin tehlikeli, pis kokulu biyolojik bir çürüme veya kokuşma olduğuna, kokuşmanın kana yayılmasının ölüme neden olduğuna inanıldığı bilinmesine rağmen, 1914 yılında Schottmueller' in patojenin kan dolaşımında bulunmasının sepsiste gözlenen semptomların nedeni olduğunu ileri sürmesi, bugünkü anlamda sepsisin tanımının başlangıcı olmuştur (19).

2.3.1- Tanımlamalar

1991 yılında Chicago' da " American Collage of Chest Physicians (ACCP) " ve " Society of Cricital Care Medicine (SCCM) " tarafından sepsisle ilişkili tanımlara açıklık getirmek, çalışmaların planlanmasına, yorumlanmasına ve sonuçların kıyaslanmasına standardizasyon getirilmek üzere bir uzlaşı toplantısı düzenlenmiştir. Toplantıda nonspesifik olmaları nedeniyle ve terminolojik karmaşaya yol açtıkları düşünülen septisemi, sepsis

sendromu ve refrakter şok gibi tanımlar kullanımdan kaldırılmış; sepsisle ilişkili durumların organ işlev bozukluklarını da içine alan bir şekilde yeniden tanımlanması, enfeksiyona karşı gelişen sistemik yanıtla kendini gösteren olayın 'devam eden bir süreç' olduğu gerçeği vurgulanmıştır. 1992 yılında uzlaşma toplantısında belirlenen sepsisle ilişkili terminoloji ve tanı kriterleri yayınlanarak, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis, şiddetli sepsis, septik şok ve çoklu organ işlev bozukluğu sendromu (MODS) tanımları kullanıma girmiştir. 2001 yılında yapılan ikinci uzlaşma toplantısında sepsis kriterleri güncellenerek geliştirilmiştir. Güncelleme sırasında hipoperfüzyonle ilişkili semptomlara ve biyokimyasal belirteçlere yer verilip, bunların özellikle erken tanıdaki rollerine dikkat çekilmiş ve inflamasyonun klinik belirteçlerinden çok biyokimyasal ve immünolojik belirteçlerin önemi ön plana çıkartılmıştır (19).

❖ Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS);

Sepsiste olduğu gibi infeksiyöz olaylar karşı veya yanık, pankreatit gibi infeksiyon dışı durumlarda vücudun oluşturduğu immün yanıtlar dizisidir. SIRS tanısı için Tablo 2'deki dört kriterden en az ikisinin hastada bulunması gerekir (19).

Tablo 2: SIRS tanı kriterleri (19)

Vücut ısısı	>38.5 °C ya da <36 °C (ölçümler rektal, oral, mesane ya da santral kateter probu ile yapılmalıdır)
Taşikardi	eksternal uyarı, kronik ilaçlar veya ağrılı uyarı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre >2 Standart Sapma (SD) olması ya da 1/2- 4 saat içinde açıklanamayan nabız artışı
Bradikardi	<1 yaş için vagal uyarı, beta blokör kullanımı ya da konjenital kalp hastalığı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre <10 P olması ya da 1/2 saatte açıklanamayan kalp hızında devamlı azalma
Solunum Sayısı	yaşa göre > 2SD olması ya da nöromusküler hastalık veya anestezi sonrası olmayan, akut gelişen mekanik ventilasyon gerekliliği
Lökosit Sayısı	yaşa göre düşük ya da yüksekliği (kemoterapi nedenli olmadan) veya >%10 immatür polimorf nüveli lökosit (PNL)

❖ Sepsis;

Bilinen ya da şüphelenilen bir infeksiyon varlığı

İki ya da daha fazla SIRS kriterinin saptanması

❖ Şiddetli Sepsis;

Organ fonksiyon bozuklukları, hipoperfüzyon veya hipotansiyonun eşlik ettiği sepsis tablosudur. Aşağıdakilerden birden fazlası eşzamanlı olarak gözlenebilir.

- Kardiyovasküler (hipotansiyon, hipoperfüzyon),
- Renal (oligüri),
- Respiratuvar ($\text{PaCO}_2/\text{FiO}_2 < 300$),
- Hepetik (plazma total bilirubin $> 4 \text{ mg/dL}$)
- Hematolojik (trombosit sayısı $< 100.000/\mu\text{L}$),
- Santral Sinir Sistemi (mental değişiklikler),
- Açıklanamayan metabolik asidoz.

❖ Septik Şok;

Sıvı ve vazopressör tedavisine dirençli hipotansiyon ($\text{OAB} < 70 \text{ mmHg}$) ve hipoperfüzyonun gözleendiği sepsis tablosudur (19).

2.3.2- Sepsiste Monitorizasyon

Sıvı tedavisine cevaplı septik şoklu hastalarda minimal invaziv monitörizasyon yeterlidir. Pulse oksimetre, devamlı EKG izlemi, kan basıncı, ısı, idrar miktarı, glukoz, kalsiyum ve iyonize kalsiyum düzeyinin izlenmesi yeterlidir. Sıvı tedavisine cevapsız septik şokta ise santral venöz ve arteriyal basınç monitörizasyonu da gerekir. Perfüzyon basıncının sağlanması organ perfüzyonu için gereklidir. EKG ile perikardiyal effüzyon ekarte

edilmelidir. Agresif sıvı tedavisi gereken hastalarda sistemik perfüzyon bulgularının yanı sıra aşırı sıvı yüklenmesi sonucu kalp yetmezliği ve akciğer ödemi gelişme riskine karşı solunum sayısı, derinliği ve solunum sıkıntısı yönünden de yakın takip altına alınması son derece önemlidir. Sıvı tedavisi sırasında verilen sıvının yeterli olup olmadığı ve aşırı yüklenmeye neden olup olmadığına kontroölünün sistemik perfüzyon bulguları ve solunum takibi ile yapılmasının yanı sıra eğer SVB takibi için uygun şartlar varsa SVB takibinin de yapılması çok daha güvenli bir monitörizasyon sağlayacaktır.

Bu bilgiler bugün için kabul edilen doğruları içermekte olup, yeni bilgiler eklendikçe değiştirilebilir. Sepsiste patogeneze göre pek çok aşamaya yönelik (özellikle koagülasyon sistemi üzerine) çok yoğun çalışmalar yapılmakta ve mortaliteyi düşürmenin antibiyotikleri geliştirmekten çok, destek tedavilerinde sağlanacak ilerlemelerle mümkün olacağına inanılmaktadır (20).

2.3.3- Sepsiste Vazopressör ve İnotropik Tedavi

Etkin sıvı tedavisine rağmen organ perfüzyonu sağlanamıyor ve hipotansiyon devam ediyorsa; ortalama arter basıncını 65 mmHg' nın üstünde tutmak için ilk seçenek vazopressör olarak norepinefrin tercih edilir (1B); yeterli kan basıncını sürdürmek için ilave bir ajan gerektiğinde epinefrin etkili bir maddedir (2B); vazopressin OAB' nı yükseltmek ve norepinefrin dozunu azaltmak için norepinefrine eklenebilir, ilk tercih vazopressör olarak kullanılmamalıdır; son derece seçilmiş durumlar dışında dopamine tavsiye edilmez (2C); dobutamin infüzyonu, yüksek kalp dolum basıncı ve düşük KD gibi miyokardiyal disfonksiyon varlığında veya yeterli intravasküler volümle birlikte hipoperfüzyon durumunda önerilir (1C) (21).

Düşük debili hastalarda vazopressörler OAB 65-70 mmHg olacak şekilde titre edilerek tedaviye eklenmelidir. Dopamin daha çok kardiyak outputu arttırırken, norepinefrin ise kardiyak outputta değişiklik yapmadan vazokonstrüksiyon yapmaktadır. Dopamin splenik yatakta doku asidozunu arttırırken, norepinefrinin böyle bir etkisi yoktur.

Dopamin: Kardiyak β_1 , vasküler dopaminerjik ve vasküler α reseptörlerini stimüle ederek etkilerini meydana getirir. Sık kullanılan doz aralığı 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ ' dir. Doğrudan veya dolaylı olarak β -adrenarjik reseptörleri uyararak miyokard kontraktilesinde ve kalp debisinde artışa yol açan bir inotropik ajandır. Vasküler dopamin-2 reseptörleri renal,

mezenterik, miyokardiyal ve serebral damarlarda vazodilatasyon oluşturur. Renal dopamin-1 reseptörleri ile de idrarda sodyum atılımını artırır. Vasküler α adrenoreseptörleri uyararak venöz tonusu ve kalbe dönüşü arttırarak kalp debisini yükseltir. Dopamin özellikle sistolik fonksiyonları sınırdaki hastalarda faydalı olabilir. Ciddi sepsiste böbrek korumasına yönelik düşük dozda dopamin kullanılmamalıdır. Taşikardi ve aritmi gibi yan etkilere sahiptir.

Norepinefrin: Sepsisteki etkin doz aralığı 0.2-0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ ' dir. Hem α hem de β adrenarjik aktiviteye sahiptir. Norepinefrin α -adrenarjik reseptörleri aktive etmesi sonucunda, adenil siklaz enzimini inhibe ederek siklik adenozin-3'-5'-monofosfat düzeyinde azalma iletkisini gerçekleştirdiği düşünülmektedir. Ayrıca, düşük dozlarda β_1 -adrenarjik reseptörleri de direkt uyararak kalp üzerinde pozitif inotropik etki gösterir.

Vazopressin: Vazopressin saf vazokonstrüktör olup kardiyak outputu azaltabilir. İnfüzyon dozu 0.01-0.04 ünite/dakika hızındadır. Vazopressin-1a reseptörleri vazokonstriksiyona aracılık ederken böbrekteki Vazopressin-2 reseptörleri de su geri alımını arttırmaktadır. Vazopressin yeterli sıvı tedavisi yapılmadığında etkili değildir. Yüksek dozlarının kardiyak ve splanknik iskemiye yol açtığı ileri sürülmüştür. Norepinefrin ile birlikte kullanımı zayıf öneri grubunda önerilmektedir.

Dobutamin: Dobutamin hem α hem de β_1 kardiyak adrenoreseptörleri uyararak miyokardiyal kontraktiliteyi artırır. B_2 adrenoreseptör etkileri α adrenoreseptörler etkilerinden daha baskın olduğundan zayıf arteriyolar vazodilatatör etkilidir. Dobutamin de sepsis hastalarında önerilmekteyse de son yıllarda, artmış miyokard oksijen tüketimine neden olması, tolerans gelişimi, β -blokerlerle beraber kullanımının zor olması ve olası artmış mortalite nedeniyle dobutamin kullanımı azalmıştır.

Milrinon: Fosfodiesteraz inhibitörü olan bir bipiridindir. Kardiyak ve vasküler düz kasta hücre içi siklik adenozin monofosfat düzeyini arttırarak etkisini göstermektedir. Kalp hızını fazla etkilemeden kardiyak kontraktiliteyi artırır ve periferik arteriyal ve venöz vazodilatasyon sağlar (19,22-26).

3- GEREÇ ve YÖNTEM

3.1- Etik Kurul Onayı

Çalışma için Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulundan 20.12.2011 tarihinde 20.12.2011/249 sayı numarası ile yazılı onam alınmıştır ve çalışma Helsinki Deklerasyonu' na (27) ve İyi Klinik Uygulamaları Klavuzu' na (28) uygun şekilde yürütülmüştür.

3.2- Çalışma Grubunun Seçimi

Çalışmamıza, 01.01.2013-30.03.2013 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Anestezi ve reanimasyon, Cerrahi ve Dahili Yoğun Bakım Ünitelerine herhangi bir nedenle yatan ve yatışı sırasında sepsis gelişen (Grup-sepsis=50 hasta) veya sepsis ile birlikte inotrop ihtiyacı olan (Grup-inotrop=50 hasta) toplam 100 hasta dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen her hastanın kendisinden veya bilinci kapalı ise birinci derece yakınından çalışma hakkında yazılı ve sözlü olarak bilgilendirilerek imzalı omanları alındı.

Çalışmadan dışlanma kriterleri

- ❖ Hastanın yaşının < 18 yıl olması,
- ❖ Çalışmaya katılmaya gönüllü olmamak,
- ❖ Vücut kitle indeksi (VKİ) > 35 olması.

3.3- Çalışma Protokolü

Hastalara, sepsisin klinik ve laboratuvar tanı kriterleri ile sepsis tanısı konulduktan sonra hastalar, inotrop desteği almayanlar Grup-sepsis (Grup-S) ve inotrop desteği alanlar da

Grup-inotrop (Grup-İ) olarak iki gruba ayrıldı. İşlem öncesinde her hasta için değişken olan yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, beyaz küre hücre sayısı, üre, kreatinin, albümin ve APACHE-II (29) ve SOFA (29) skoru değerleri (Tablo 3 ve Tablo 4) kaydedildi.

Tablo 3: APACHE II (Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirilmesi Skoru II) (29)

FİZYOLOJİK DEĞİŞKENLER	YÜKSEK DEĞERLER				DÜŞÜK DEĞERLER				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
ISI (Rektal) (°C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
ORT.ARTER BASINCI (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
KALP ATIM SAYISI (vuru / dk)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
SOLUNUM HIZI (SS / dk)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oksijenasyon: A-aDO ₂ veya PaO ₂ a- FiO ₂ 0,5 A-aDO ₂ (mmHg) b- FiO ₂ < 0,5 PaO ₂ (mmHg)	≥ 500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
ARTERİYEL pH	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		120-129	111-119	≤ 110
SERUM SODYUM (mMol / L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
SERUM POTASYUM (mMol / L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4		<0.6		
SERUM KREATİNİN (%mg / dl)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		20-29.9		<20
HEMATOKRİT (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		1-2.9		<1
LÖKOSİT (mm ³ X1000)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9				
NÖROLOJİK PUAN	15 - GCS								
(A)- TOTAL AKUT FİZYOLOJİK SKOR (AFS) (12 Verinin toplamı)									
(B)- YAŞ PUANLARI: 44 - 0 45-54 - 2 55-64 - 3 65-74 - 5 75 - 6	(C)- KRONİK SAĞLIK DURUMU: Hastanın geçmişinde ciddi organ sistem yetmezliği veya immün supresyon öyküsü varsa*; a- Opere edilmemiş veya acil postoperatif hastalar için 5 puan, b- Elektrik postoperatif hastalar için 2 puan eklenir.						APACHE II SKORU A()+B()+C()=		

*Organ yetmezliği veya immün supresyon varlığında hastaların yoğun bakım ünitesine alınmadan önceki bilgileri ışığında aşağıdaki kriterlere göre karar verilir:
Hepatik: Biyopsi ile kanıtlanmış siroz, portal hipertansiyon verileri, portal hipertansiyona bağlı üst GİS kanamaları, hepatik yetmezlik, ensefalopati, koma epizodları
Kardiyovasküler: İstirahatte veya minimal aktivitede angina veya kardiyak semptom (NYHA Sınıf IV)

Respiratuvar: Merdiven çıkma, ev işlerini yapma gibi ekzersizleri kısıtlayan kronik restriktif, obstrüktif hastalık veya kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polisitemi, ağır pulmoner hipertansiyon(>40mmHg) veya ventilatör bağımlılığı olan hastalar

Renal: Kronik hemodiyaliz veya periton diyalizi uygulananlar

İmmün Supresyon: İmmunosupresör, kemoterapi, radyoterapi, uzun süreli veya yakın zamanda yüksek doz steroid tedavisi alanlar; lösemi, lenfoma, AİDS gibi enfeksiyona rezistansı baskılayacak kadar ilerlemiş hastalığı olanlar

Tablo 4: SOFA (Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi) Skoru (29)

	1**	2	3	4
Solunum PaO ₂ /FIO ₂ mmHg	≤400; MV var/yok	≤300; MV var/yok	≤200 ve MV Var	≤100 ve MV Var
Kardiyovasküler Hipotansiyon	OAB<70 mmHg	Dopamin≤5 ve herhangi bir dozda Dobutamin*	Dopamin>5 veya adrenalin≤0.1 veya no adrenalin 0.1*	Dopamin≤15 veya adrenalin>0.1 veya no adrenalin 0.1*
Karaciğer Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Koagülasyon Trombosit 10 ³ /mm ³	≤150	≤100	≤50	≤20
Böbrek Kreatinin mg/dL veya idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 idrar debisi≤500 mL/gün	>5 İdrar debisi≤200 mL/gün
Nörolojik GKS	13-14	10-12	6-9	<6

*Verilen adrenarjik en az 1 saat µg/kg/dk dozunda verilmiş olmalı

**Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır

Hastalarda, transkütanöz kan gazı parametrelerini ölçmek için Transkütanöz CombiM 4 (TCM4) cihazı (TCM4 serisi, Radiometer®, Bronshoj, Denmark) (Resim 2) kullanılmıştır. Transkütanöz kan gazı probu hastaya bağlanmadan önce her hasta için kalibre edildi (ortalama 5 dakika). Daha sonra hastanın kol veya önkol bölgesinde kılsız bir bölge seçilerek alkol ile temizlenip kurutulduktan sonra fiksasyon halkası yapıştırıldı. Fiksasyon halkasının içine 2-3 damla iletken jel damlatıldıktan sonra transkütanöz ölçüm probu (tc sensör 84) (Resim 2) yerleştirilerek ölçüm işlemine başlanmıştır.



Resim 2: TCM4 monitörü ve probu (30)

Hastalardan ölçüm kaydı alınmaya başladıktan sonra başlangıçta, 1, 2, 3 ve 4.

saatlerde transkütanöz kan gazı parametreleri ile karşılaştırmak amacıyla eşzamanlı arteryal kan gazı örnekleri alındı. Hatasız ölçüm almak için beklenen süreye PtcCO₂ stabilizasyon zamanı denmekte olup bu süre genellikle 2-5 dakikadır (1,31). Bu yüzden başlangıç örneği cihaz kayda başladıktan 5 dakika sonra alındı. Arteryal kan gazı örneği arter kanülü olan hastalarda kanülden, olmayan hastalardan ise radyal arterden ponksiyon ile arteryal kan örneği alındı ve örnekler Cobas b 121 cihazı ile ölçüldü (Cobas b 121, Mennheim, Germany). Alınan kan gazı örneğinden pH, parsiyel arteryal karbondioksit basıncı (PaCO₂), parsiyel arteryal oksijen basıncı (PaO₂) ve arteryal oksijen satürasyonu (SaO₂) bakıldı ve eşzamanlı bakılan arteryal ve transkütanöz karbondioksit ve oksijen basınç değerleri karşılaştırıldı ve kaydedildi. Yine belirtilen sürelerde kalp hızı, OAB, SVB, hematokrit, oksijen satürasyonu, solunum sayısı, PİP, PEEP, vücut ısısı ve inotrop desteği alan hastalarda inotropik index (3) değerleri ölçülerek kaydedildi.

İnotropik index = Dopamin* + Dobutamin* + [100 X Epinefrin*] + [100 X Norepinefrin*]
+ [15 X milrinon*]

*[µg / kg / dk cisinden infüzyon hızları]

İstatistiksel yöntem:

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluk kontrolünde Kolmogorov Smirnov testi kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip değişkenlerin 2 bağımsız grup karşılaştırılmasında Student t testi, normal dağılıma sahip olmayan değişkenler için Mann Whitney U testi, 2 bağımlı ölçümün karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip değişkenler için eşleştirilmiş t testi, normal dağılmayan değişkenler için Wilcoxon testleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki ki-kare analizi ile sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon katsayısı ile karşılaştırılmıştır. Tanıtıcı istatistik olarak frekans, yüzde (%) ve ortalama±standart sapma (Ort ± SD) değerleri verilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS for Windows version 11.5 paket programı kullanılmış ve p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4- BULGULAR

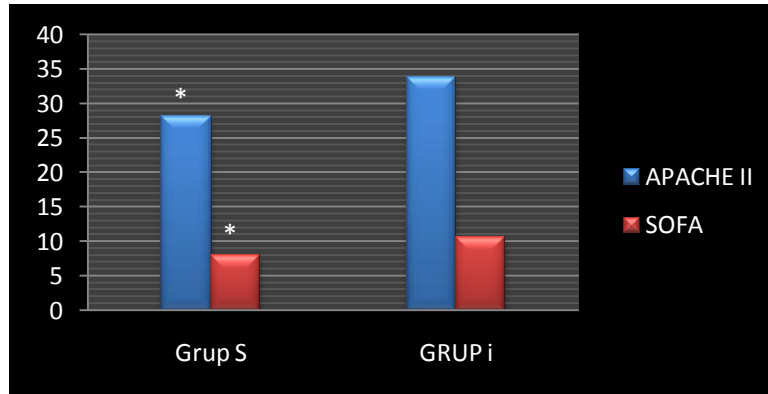
Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi gibi demografik veriler açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5: Grupların demografik verileri

	Grup S (n=50) Ort. \pm SD	Grup İ (n=50) Ort \pm SD	p
Yaş (yıl)	53.72 \pm 20.39	54.18 \pm 20.26	0.911
VKİ (kg/m ²)	25.55 \pm 3.15	25.05 \pm 3.10	0.423
Cinsiyet (K/E)	24/26	25/25	0.841

Grup İ’de, inotropik indeks minimum 3.13 mg/kg/dk, maksimum 60 mg/kg/dk, ortalama 25.54 mg/kg/dk ve standart sapma da \pm 13.92 olarak ölçüldü.

Grup S’ de Grup İ’ ye göre APACHE II ve SOFA skorları istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu. ($p<0.05$) (Şekil 3).



Şekil 3: Grupların APACHE II ve SOFA skorları, * Gruplar arasında anlamlı farklılık $p<0.05$

Gruplar arasında beyaz küre sayısı ve hematokrit değerleri bakımından istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 6).

Grup İ' de ölçülen üre ve kreatinin değerleri Grup S' ye göre anlamlı olarak daha yüksek, buna karşılık albümin değeri ise anlamlı derecede daha düşük bulundu (Tablo 6).

Tablo 6: Grupların metabolik parametreleri

	Grup S (Ort ± SD)	Grup İ (Ort ± SD)	p
Beyaz küre sayısı($10^3/\mu\text{L}$)	19.06 ± 13.91	19.49 ± 9.57	0.857
Üre (mg/dL)	80.16 ± 49.75*	122.54 ± 71.88	0.003
Kreatinin (mg/dL)	1.14 ± 1.13*	2.38 ± 1.70	0.001
Albümin (g/dL)	2.94 ± 0.47*	2.68 ± 0.48	0.008
Hematokrit(%)	31.08 ± 5.71	31.81 ± 6.14	0.513

* Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık $p<0.05$

Gruplar arasında kalp hızı, santral venöz basınç ve vücut ısısı açısından istatistiksel bir fark gözlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 7).

Grup İ' de ölçülen ortalama arter basıncı Grup S' ye göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 7: Grupların hemodinamik parametreleri ve vücut ısısı verileri

	Grup S (Ort ± SD)	Grup İ (Ort ± SD)	p
Kalp Hızı	112.95 ± 26.22	120.18 ± 23.37	0.154
Ortalama Arter Basıncı	95.24 ± 21.05*	75.67 ± 17.69	0.001
Santral Venöz Basıncı	3.99 ± 2.75	3.30 ± 2.97	0.232
Vücut Isısı	37.12 ± 1.03	37.09 ± 1.42	0.806

* Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık $p<0.05$

Grup İ' de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen pH değerleri Grup S' ye göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (Tablo 8).

Tablo 8: Grupların pH değerleri

	Grup S (Ort ± SD)	Grup İ (Ort ± SD)	p
pH 0. Saat	7,4100 ± 0,07562	7,3440 ± 0,14591*	0.005
pH 1. Saat	7,4080 ± 0,07108	7,3408 ± 0,14694*	0.004
pH 2. Saat	7,4076 ± 0,07176	7,3412 ± 0,14307*	0.004
pH 3. Saat	7,4082 ± 0,07207	7,3410 ± 0,14177*	0.004
pH 4. Saat	7,4044 ± 0,07212	7,3394 ± 0,13571*	0.004

* Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık p<0.05

Grupların mekanik ventilatör parametreleri karşılaştırıldığında, solunum sayısı ve PEEP açısından istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 9).

Ancak Grup S' de ölçülen PİP ve FiO₂ değerleri Grup İ' ye göre anlamlı derecede daha düşüktü (Tablo 9).

Tablo 9: Grupların mekanik ventilatör parametreleri

	Grup S (Ort ± SD)	Grup İ (Ort ± SD)	p
Solunum sayısı	20.71 ± 6.26	21.27 ± 5.91	0.647
PİP	15.31 ± 4.98*	18.66 ± 5.71	0.002
PEEP	6.3 ± 1.78	6.76 ± 2.02	0.231
FiO₂	0.544 ± 0.41*	0.625 ± 0.20	0.005

* Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık p<0.05

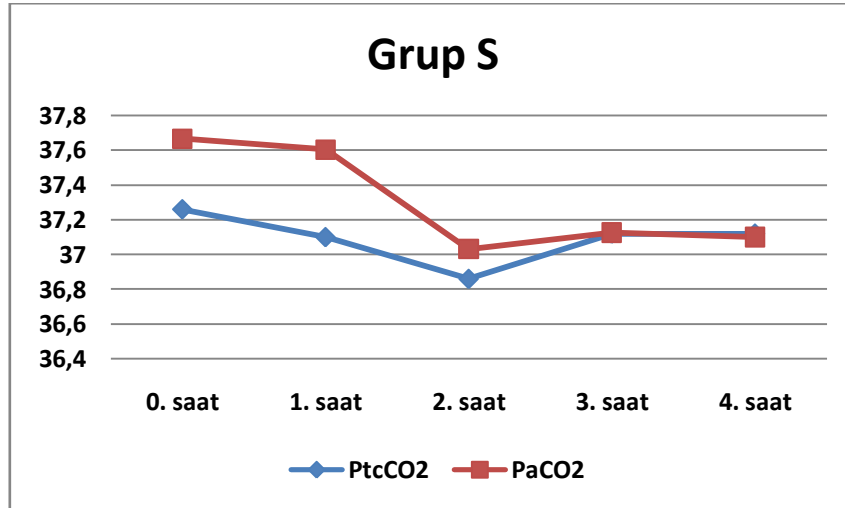
Grup S' de PtcCO₂ ve PaCO₂' nin 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen değerleri arasında istatistiksel bir farklılık gözlenmemiştir (p>0.05) (Tablo 10).

Tablo 10: Grup S' de eşzamanlı ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri

Süre	PtcCO ₂ (Ort± SD)	PaCO ₂ (Ort± SD)	p
0.saat	37.26 ± 6.55	37.66 ± 6.72	0.072
1.saat	37.10 ± 6.11	37.60 ± 6.24	0.231
2.saat	36.86 ± 6.11	37.03 ± 6.42	0.332
3.saat	37.12 ± 5.96	37.12 ± 6.07	0.967
4.saat	37.12 ± 5.94	37.10 ± 5.99	0.881

Gruplar arasında istatistiksel fark yoktu p>0.05

Yine Grup S' de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek korelasyon gözlenmiştir (r=0.970-0.988) (Şekil 4).



Şekil 4: Grup S' de PtcCO₂ ve PaCO₂ değişimleri arasındaki korelasyon

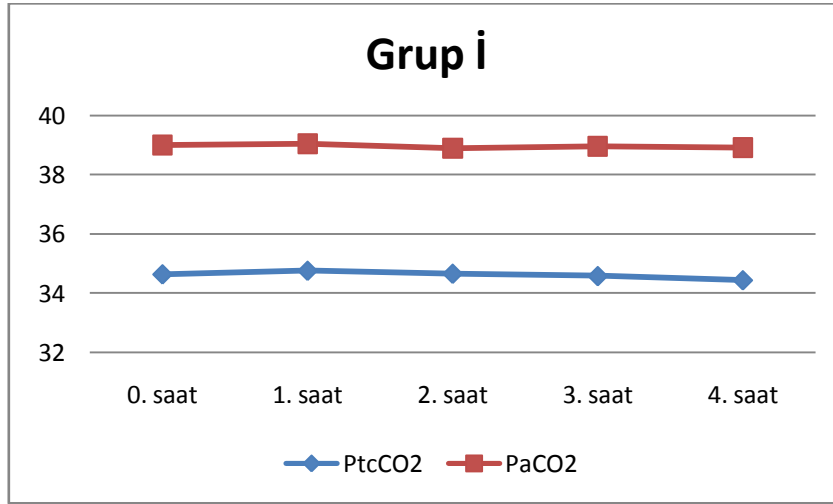
Grup İ' de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcCO₂ değerleri PaCO₂' ye göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (Tablo 11).

Tablo 11: Grup İ' de eşzamanlı ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri

Süre	PtcCO ₂ (Ort± SD)	PaCO ₂ (Ort± SD)	p
0.saat	34.64 ± 7.19*	39.00 ± 7.12	0.001
1.saat	34.76 ± 7.01*	39.04 ± 7.00	0.001
2.saat	34.66 ± 6.89*	38.89 ± 6.79	0.001
3.saat	34.58 ± 7.16*	38.96 ± 7.22	0.001
4.saat	34.44 ± 7.08*	38.92 ± 6.91	0.001

* PtcCO₂ ve PaCO₂ eşzamanlı değerleri arasındaki anlamlı farklılık p<0.05

Bununla birlikte, Grup İ' de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek korelasyon gözlenmiştir (r=0.976-983) (Şekil 5).



Şekil 5: Grup İ' de ölçülen PtcCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasındaki korelasyon

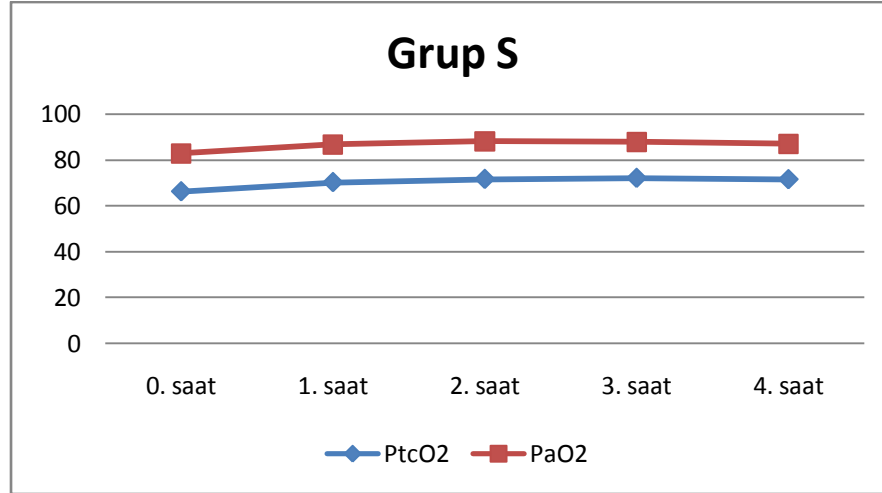
Yapılan istatistiksel analizde, Grup S’de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcO₂ değerleri PaO₂’ ye göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (Tablo 12).

Tablo 12: Grup S’ deki PtcO₂ ve PaO₂ değerleri

Süre	PtcO ₂ (Ort± SD)	PaO ₂ (Ort± SD)	p
0.saat	66,16 ± 14,68*	82,87 ± 18,26	0.001
1.saat	70,20 ± 16,58*	86,65 ± 19,60	0.001
2.saat	71,58 ± 14,59*	88,13 ± 20,626	0.001
3.saat	72,04 ± 13,05*	87,96 ± 18,19	0.001
4.saat	71,46 ± 12,90*	87,01 ± 17,06	0.001

* PtcO₂ ve PaO₂ eşzamanlı değerleri arasındaki anlamlı farklılık p<0.05

Bununla beraber, Grup S’ de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcO₂ ve PaO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek korelasyon gözlenmiştir (r=0.820-0.888) (Şekil 6).



Şekil6: Grup S’ de PtcO₂ ve PaO₂ arasındaki korelasyon ilişkisi

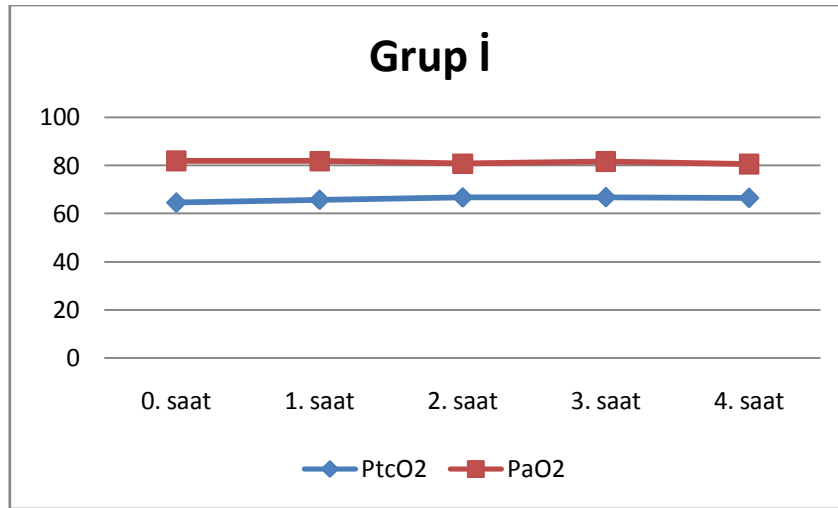
Grup İ' de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerde eşzamanlı ölçülen PtcO₂ değerleri PaO₂' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük gözlemlendi (Tablo 13).

Tablo 13: Grup İ' de eşzamanlı ölçülen PtcO₂ ve PaO₂ değerleri

Süre	PtcO ₂ (Ort± SD)	PaO ₂ (Ort± SD)	p
0.saat	64,53 ± 17,12*	81,91 ± 21,53	0.001
1.saat	65,69 ± 17,21*	81,77 ± 20,35	0.001
2.saat	66,66 ± 17,64*	80,64 ± 22,67	0.001
3.saat	66,77 ± 17,64*	81,56 ± 19,76	0.001
4.saat	66,47 ± 17,65*	80,47 ± 18,05	0.001

* PtcO₂ ve PaO₂ eşzamanlı değerleri arasındaki anlamlı farklılık p<0.05

Grup İ'de 0, 1, 2, 3 ve 4. saatlerdeki PtcO₂ ve PaO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak orta-yüksek korelasyon gözlenmiştir (r=0.659-838) (Şekil 7).



Şekil 7: Grup İ' de PtcO₂ ve PaO₂ arasındaki korelasyon ilişkisi

5- TARTIŞMA VE SONUÇ

Günümüzde, Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) çok çeşitli hasta profili içeren multidisipliner bir kurumdur. YBÜ' de tedavi edilen hasta popülasyonu da zaman içerisinde değişmektedir. Yaşlı nüfusun artması, malignite tedavilerindeki gelişmeler, cerrahi ve diğer tanısal tekniklerdeki ilerlemeler, toplumun beklentilerinin artması ve beraberinde birçok faktör nedeni ile yoğun bakım hastaları artık daha ileri yaşlı ve karmaşık komorbiditeleri olan hastalardan oluşmaktadır. Tanı ve tedavideki bu gelişmelere paralel olarak hastaların takibinde kullanılan monitörizasyon teknikleri de gelişim göstermektedir. Bu amaçla endüstride her geçen gün non-invazif oksijenizasyon monitörleri karşımıza çıkmaktadır.

Yoğun bakım ünitelerinde, oksijenizasyon ve mekanik ventilatör desteğinin yeterliliğinin değerlendirmesinde tekrarlı arteriyel kan gazı örnekleme hala "altın standart" olmaya devam etmektedir. Ancak, arteriyel kateterizasyon pahalı ekipman, özel eğitilmiş personel ve uygun yoğun bakım şartları gerektirir (32). Ayrıca arteriyel kateterizasyon morbidite ile düşük ilişkili bulunmuştur (33). Özellikle pediatrik hastalarda infeksiyon, kanama, anemi ve arteriyel vazospazm gibi risklerden dolayı arteriyel kateterizasyon tercih edilmemektedir (34).

Oksijenizasyon ve ventilasyonun değerlendirilmesinde kullanılacak ideal teknik devamlı ve non-invaziv monitörizasyon sağlamalıdır. Pulse oksimetre, oksijen saturasyonu ölçmek için kullanılan ucuz, hızlı ve non-invaziv bir yöntem olmakla birlikte CO₂ ölçümü için benzer bir yöntem yoktur (35). PETCO₂, mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda PaCO₂ değerini yaklaşık olarak vermekle birlikte V/Q bozukluğunda hızla düşmektedir (3). Transkütanöz kan gazları monitörizasyonu, arteriyel kapiller yatakta bir prob yardımıyla ciltte lokal ısı artışı oluşturarak devamlı ve non-invaziv olarak transkütanöz CO₂ ve oksijen basıncını ölçen bir yöntemdir (36-38). Yapılan intraoperatif ve klinik çalışmalar, sirkülatuar

değişiklikleri göstermede PtcO₂ ve PtcCO₂' nin arteriyel kan basıncı, kalp hızı, SVB, EKG ve idrar çıkışı gibi konvansiyonel monitörizasyon değişkenlerinden daha duyarlı olduğunu göstermektedir (39).

Sepsis hastalarında inflamasyon doku hasarını, doku hasarı inflamasyonu oluşturur. Bu kısır döngü sonucunda çoklu organ disfonksiyonu ve daha ileri aşaması olan çoklu organ yetmezliği meydana gelir. Etkilenen organ sayısının artması mortaliteyi doğrudan etkiler (22). Yoğun sıvı tedavisine cevap vermeyen ve 6 mg/kg/dk dopamine gereksinim duyulduğunda dirençli şok olarak tanımlanır ve kötü prognozu gösterir (23). Çalışmamızda, hastalığın ciddiyeti ve mortalite ile ilişkili olan APACHE II ve SOFA skorlarını kullandık. Grup S' de APACHE II skoru 28.2 ± 4.8 (Ort ± SD) iken Grup İ' de ise 33.9 ± 5.1(Ort ± SD) idi. Yine Grup S' de SOFA skoru 8.02 ± 2.1(Ort ± SD), Grup İ' de 10.6 ± 2.5 (Ort ± SD) olarak bulundu ve Grup İ' de her iki skor değeri de anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğunu gözlemledik (p<0.05). Bunlara dayanarak YBÜ' deki hasta gruplarında, hastalığın ciddiyeti ve prognostik tahminde APACHE II, SOFA gibi değerlendirme skorlarının sistemleri değerlendirmede güvenilir bir gösterge olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarımızdan inotrop alan sepsis tanılı hastalarda klinik olarak organ sistemlerinin diğer gruba göre daha fazla etkilenmiş olduğu bunun da ölçtüğümüz skoramalara yansıdığını görmekteyiz.

Sepsiste mikrodolaşım bozukluğu ve hipoperfüzyona bağlı olarak gelişen organ disfonksiyonları veya yetmezliği sonucu çeşitli laboratuvar testlerinde bozukluklar görülmektedir. Bu bozukluklar hastalığın ciddiyeti ile artış gösterir. Böbrek, karaciğer, akciğer gibi birçok organda bu anormallikleri görebiliyoruz (19). Al-Subaie ve ark. (40) yaptığı çalışmada, albümin düzeyinin YBÜ' den tabucu olma ve beklenmeyen ölümle korele olduğu ve prognozun bir belirteci olduğunu göstermişler. Vincent ve ark. (41) albüminin inflamasyonla ilişkili olduğunu ve Lee ve ark. (42) ise albüminin pnömonide önemli bir prognostik faktör olduğunu ileri sürmüşler. Bizim yaptığımız çalışmada da, benzer anormallikleri bulduk. Bu testlerden üre ve kreatinin artarken, albuminin ise azaldığını gözlemledik. Grup S' de üre 80.16 ± 49.75, kreatinin 1.14 ± 1.13 ve albumin 2.94 ± 0.47

olarak bulunurken Grup İ' de ise üre 122.54 ± 71.88 , kreatinin 2.38 ± 1.70 ve albumin de 2.68 ± 0.48 (Ort \pm SD) olarak bulundu. Her iki grupta da anormal değerler gözlenirken Grup İ' de Grup S' ye göre anlamlı bir şekilde üre ve kreatinin daha yüksek, albumin ise daha düşük bulundu. Beyaz küre sayısı her iki grupta da yüksek bulunurken, iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.

Beklendiği gibi sepsis hastalarında inotrop desteğinin başlanması mikrodolaşımın anlamlı derecede bozulduğu ve organ hasarının ilerlediğinin bir göstergesi olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda, inotrop alan sepsis grubunda laboratuvar bulgularında daha belirgin olan bu anormalliğin bu grup hastalarda daha ciddi organ hasarından kaynaklandığını bize düşündürmektedir.

Hemodinamik ölçümlerde daima sistemik vasküler dirençte düşme ve erken dönemde artmış kardiyak debi ile karşılanırken ilerleyen dönemde hipodinamik fazın gelişimi, kardiyak performansı olumsuz yönde etkilemekte ve kardiyak debi azalmaktadır. Erken dönemde taşikardi debinin değişmemesini sağlasa da, miyokardiyal disfonksiyon gelişimi kardiyak performansın zamanla bozulmasına ve kompanze edilemeyen bir tabloya yol açmaktadır. Arteriyal hipotansiyon (OAB<60 mmHg) bu dönemde sıklıkla mevcut olup vazopressörlere dirençlidir (19). Bizim çalışmamızda da, her iki grupta taşikardi bulunurken iki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi. Ancak, OAB açısından bakıldığında Grup İ' de (75.67 ± 17.69) Grup S' ye (95.24 ± 21.05) göre anlamlı bir şekilde daha düşük bulundu. Oluşan bu farkın, multi organ hasarına bağlı olarak hem sistemik efektif volümün azalması hem de gelişen kardiyak disfonksiyondan kaynaklandığı kanısındayız.

Sepsiste, metabolik asidoz ve elektrolit dengesizliği sıklıkla görülebilir. Septik şokta asidemi genellikle artmış anyon açığı ile birlikte ve bozulmuş perfüzyona bağlı laktik asit (resüsitasyon ile düzelme eğilimindedir) artışından kaynaklanır. Esas sorun piruvatı mitokondriye yönlendiren piruvat dehidrogenaz enzimini bloke eden endotoksin olabileceği ve sonuçta piruvat birikerek laktata dönüştüğü düşünülmektedir (19,43). Bizim çalışmamızda, Grup S' de, pH 7.40 ± 0.07 ve Grup İ' de ise 7.34 ± 0.14 (Ort \pm SD) olarak bulundu. Gruplar karşılaştırıldığında da Grup İ' de Grup S' ye göre pH anlamlı bir şekilde

daha düşük bulundu. Gruplar arasındaki bu farkın, Grup İ' de mikrodolaşım ve hipoperfüzyonun inotrop ihtiyacı gerektirecek kadar ilerlemiş olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Grup S' deki pH normalliğinin ise bize mikrodolaşım ve hipoperfüzyonun asidozu oluşturacak kadar ilerlememesinden veya yapılan tedavi ve resusitasyona yeterli cevap alındığını düşündürmektedir.

Kuiper ve ark. (44) yaptığı çalışmada, sepsis hastalarında hastalığın ilerlemesiyle birlikte oluşan akciğer hasarı sonucunda bu hasta grubunda PaO₂/FiO₂ oranının azaldığını, kompliyansın azaldığını ve V/Q oranının bozulduğunu belirtmektedirler. Chiumello ve ark. (45) yaptığı çalışmada 15 mL/dk tidal volüm sonucu oluşan PEEP değerleri erken ölüm oranları ile ilişkilendirilmiş. Ancak, Altemeier ve ark. (46) çalışmalarında, 15 mL/dk tidal volümün gros histolojik bir değişikliğe neden olmadığını belirtmektedirler.

Çalışmamızda, Grup İ' de Grup S' ye göre PİP ve FiO₂ değerlerinin anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görüldü (p<0.05). İki grup arasında PEEP ve solunum sayısı açısından ise anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0.05). Görülen bu farkın, akciğerlerde oluşan hasara ve doku düzeyindeki oksijen kullanımındaki bozukluğa bağlı olarak meydana geldiğini düşünüyoruz.

Transkütanöz kan gazı analizörlerinde kullanılan sensörler üzerinde bulunduğu deriyi 43-45 °C' ye kadar ısıtarak hem derinin geçirgen hale gelmesini sağlar hem de probun altındaki dokunun perfüzyonunu artırır. Olası termal hasarı önlemek için probun lokalizasyonu her 4-6 saatte bir değiştirilmelidir (6). Yapılan bazı çalışmalarda, 43-44 °C' ye kadar olan sensör sıcaklığında 6-8 saate kadar yapılan devamlı ölçümler de bile herhangi bir cilt hasarı görülmemiştir (47-50). Sensör ısısının artırılmasıyla birlikte AKG ile transkütanöz ölçümler arasındaki korelasyon artar, fakat beraberinde cilt lezyonu oluşma riski de artmaktadır (51). Yeni yayınlarda izlem sırasında sensör kulak memesi üzerine yerleştirildiğinde hassasiyetin arttığı ve transkütan PCO₂ değişiklikleri tepki süresinin azaldığını ortaya konulmuştur (52). Biz de çalışmamızda, sensör ısısını 43 °C' de tuttuk ve 4 saat süresince devamlı transkütanöz ölçüm yaptık. Yaptığımız ölçüm süresince hiçbir

hastada cilt yanığı veya termal hasar görülmedi ve bu sıcaklık değerinde 4 saate kadar herhangi bir cilt hasarı olmadan güvenle ölçüm yapılabileceği düşüncesindeyiz.

Janssens ve ark. (1) non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 25 erişkin hastada yaptıkları çalışmada, 5 hastadan 4 saat boyunca sürekli transkütanöz ölçüm yapılmış. Bu süre boyunca PtcCO₂ ile PaCO₂ ölçümleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamış (p>0.05). Bu anlamsız fark 4 saat sonunda iki ölçüm arasında maksimum 6 mmHg olarak bulunmuş. Yapılan diğer çalışmalarda, 6-7 saatlik uzun ölçümler sırasında saatlik olarak 0.1-0.8 mmHg bir fark olduğu bulunmuştur (47-50). Vallee ve ark. (2) 45 septik şoklu pediatrik hastada yaptıkları çalışmada, septik hastalar ile 15 hastalık kontrol grubunun eşzamanlı PtcCO₂ ile PaCO₂ ölçümleri karşılaştırmış ve septik şok grubunda % 86 sensitivite, %93 spesivite ile P(tc-a)CO₂ gradiyentinde anlamlı fark (9 mmHg) bulmuşlar. Yine Storre ve ark. (31) non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 10 hastada yaptıkları çalışmada, 4 saat süreyle ölçüm yapılmış. PtcCO₂ 65.5 ± 13.9 mmHg' dan 47.8 ± 8.8 mmHg' ya, PaCO₂ de 67.2 ± 11.9 mmHg' dan 54.6 ± 8.8 mmHg' ya düştüğü görülmüş ve iki değer arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0.078 ve 0.365). Bizim çalışmamızda da, benzer şekilde sepsis grubu hastalarda 4 saatlik ölçümler karşılaştırıldığında PtcCO₂ ile PaCO₂ eşzamanlı değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Yukarıda belirtildiği gibi farklı hastalık grubunda yapılan çalışmalarda transkütanöz ve arteriyel PCO₂ değerleri arasından anlamlı fark görülmemekle birlikte, çalışmanın planlandığı günlerde yaptığımız MEDLINE taramasında sepsis veya inotrop alan sepsis grubu hastalarında transkütanöz ve arteriyel PCO₂ değerlerinin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışmaya rastlanmadı. Çalışmamız bu grup hastalarda yapılan ilk çalışma özelliğini taşımakta olup Grup S' de transkütanöz ve arteriyel PCO₂ değerleri arasından anlamlı fark olmadığını gözlemlendi. Buna dayanarak sepsis grubu hastalarında PtcCO₂ monitörizasyonunun kan gazı analizinde ölçülen PaCO₂ kadar güvenli bir sonuç yansıtabileceği söylenebilir.

Çalışmamızda inotrop almayan sepsis grubunda PtcCO₂ PaCO₂ değerleri arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. Bunun yanısıra bu değerler arasındaki değişimler benzer

özellikler taşıyordu. Çünkü elde ettiğimiz ölçümler arasında yüksek korelasyon mevcuttu. Yapılan birçok çalışmada, PtcCO₂ ile PaCO₂ arasında iyi bir korelasyon gözlenmiştir (53-55). Vallee ve ark.(2) 45 septik şok hastasında yaptıkları çalışmada, 37 °C' de kulak probu PtcCO₂' yi ölçerek PaCO₂ ile karşılaştırmış. PtcCO₂ ile PaCO₂ arasında yüksek koelasyon bulunmuş (r=0.940). Yine Janssens ve ark. (1) non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 25 hastada yaptıkları çalışmada, PtcCO₂ ile PaCO₂ arasında anlamlı olarak yüksek koelasyon bulunmuştur (r=0.968). Bizim çalışmamızda da, diğer çalışmalarda olduğu gibi, sepsis grubunda PtcCO₂ ile PaCO₂ arasında yüksek koelasyon gözlemledik (r=0.979).

Urbano ve ark. (3) pediatrik yoğun bakım ünitesinde yatan inotrop desteği alan 41 hastada yaptıkları çalışmada, inotrop desteği alan 31 hastadan 62 örnekleme yapılmıştır. PaCO₂ ile PtcCO₂ değerleri arasındaki fark kullanılan üç farklı monitörden biri ile 4.5 mmHg, bir diğeriyle 5.6 mmHg ve sonuncusuyla da 4.3 mmHg olarak ölçülmüş ve anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Bizim çalışmamızda ise, 50 hastadan toplam 250 örnekleme yapıldı. Bunun sonucunda PaCO₂ ile PtcCO₂ arasındaki fark ortalama 4.3 mmHg olarak ölçüldü ve iki değer arasında anlamlı bir fark bulundu (p<0.05). Bu iki çalışmada PaCO₂ ile PtcCO₂ arasındaki farklar ortalama olarak birbirine yakın olmasına rağmen görülen istatistiksel farkın ise hasta ve toplam örnek sayısı farkından kaynaklanabileceğini bize düşündürmektedir. Urbano ve ark' larının çalışmasında, pediatrik yaş grubu olması ve ortalama inotrop index 15.5 µg/kg/dk iken, bizim çalışmamızın erişkin yaş grubu olması ve ortalama inotrop indexin 26.5 µg/kg/dk olması bu istatistiksel farkın olabilecek diğer nedenleri olarak düşünülebilir. Elde edilen bulgulara dayanarak inotrop alan sepsis grubu hastalarında transkütanöz PCO₂ mönitörizasyonunun PaCO₂ değerlerini doğru yansıtamayabileceğini düşündürmektedir.

Urbano ve ark. (3) pediatrik yoğun bakım ünitesinde yatan inotrop desteği alan 41 hastada yaptıkları çalışmada, üç farklı transkütanöz monitörü ile transkütanöz kan gazı ölçümü yapılmış ve bu değerler eşzamanlı AKG değerleri ile karşılaştırılmıştır. Her üç cihaz ile de elde edilen ölçümlerde PtcCO₂ ile PaCO₂ arasında yüksek koelasyon bulunmuştur. Bu çalışmada ve yapılan diğer çalışmalarda (3,56,57) inotropik indexin PtcCO₂ ölçümlerinde

anlamalı bir etki oluşturmadağı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise inotrop desteğı alan sepsis grubu hastalarında yapılan diğer çalışmalara paralel olarak eşzamanlı PtcCO₂ ile PaCO₂ değerleri benzer özellikler gösterdi ve değerler arasında yüksek koelasyon gözlemledik (r=0.980).

Huch ve ark. ve Eberhard ve ark. (39) 1972' de, non-invaziv PtcO₂ ölçümü için ısıtılmalı Clark elektrotunu tanımlamışlar. Neonatal hastalarda PaO₂ ölçümü için yapılan arteryal kan gazı analizi ihtiyacını azaltmak için bu ısıtılmalı elektrot kullanılmış ve ölçülen PtcO₂ değerleri ile PaO₂ değerleri aşağı yukarı aynı bulunmuş. Aslında, başlangıçta PtcO₂ ve PaO₂ değerleri aynı veya hemen aynı olduğu varsayılmışken; yazarlar herhangi bir başarısızlığı genellikle enstruman hatasına atfetmişlerdir. Ancak, PtcO₂ genellikle dolaşım bozukluğu olan ağır yenidoğan hastalarda PaO₂' den daha düşük bulunmuştur.

PtcO₂ ölçümü yenidoğan, bebek ve küçük çocuklarda etkin sonuçlar verir. Erişkinlerde ise stratun korneum daha kalın olduğundan PtcO₂ PaO₂' den daha düşük ölçülür. Transkütanöz indeks (PtcO₂ / PaO₂), yenidoğanlarda 1, pediatrik hastalarda 0.9, erişkinlerde 0.8 ve yaşlılarda da 0.7' dir. PtcO₂' nin değerlendirilmesindeki en önemli sorun, PtcO₂' nin hen kardiyak debiye hem de cilt perfüzyonuna bağlı olmasıdır. Kardiyak debi düştüğünde transkütanöz indeks de düşmektedir (58,59).

Yetişkinlerde, kalın deri tabakası oksijen difüzyonu için bir bariyer görevi görür ve hemen her zaman PtcO₂ PaO₂' den daha düşük ölçülür. Kan akımı yeterli olduğunda PtcO₂ değerlerinin PaO₂' yi izlediğini, fakat şiddetli sepsis gibi sınırlı kan akımının olduğu durumlarda ise PtcO₂ doku oksijenizasyonu takibinde akımı izlemektedir. Tüm bu nedenlerden dolayı, PtcO₂ izlemi, lokal oksijen transportu için sürekli ve gerçek zamanlı değerlendirme sağlar (39).

Çalışmamızda, her iki grupta da PtcO₂deęerleri PaO₂deęerlerine göre düşük seyretti. Oluşan bu farkın hastalığın ciddiyetine paralel olarak gelişen mikrodolaşım ve perfüzyon bozukluğundan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Erişkin sepsis hastalarında, stratum koneum tabakasının kalın olması, kardiyak debinin düşmesi, mikrodolaşım ve cilt perfüzyonunun bozulması ve karbondioksite oranla oksijenin daha az difüze olması gibi nedenlerden dolayı PtcO₂ PaO₂' den daha düşük olarak ölçülmektedir. Transkütan oksijen ölçümünün bu grup hastalarda arteryel oksijen kadar güvenilir olmayacağını düşünmekteyiz.

Janssens ve ark. (51) vazopersör tedavi alan, hemodinamik olarak stabil olan ve non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 40 erişkin hastada yaptıkları çalışmada, geniş klinik varyasyonlar olmakla birlikte PtcO₂ ile PaO₂ arasında anlamlı korelasyon ($r = 0.455$, $p < 0.005$) bulmuşlar. Yapılan birçok çalışmada, PtcO₂ ile PaO₂ arasında iyi bir korelasyon gözlenmiştir (53-55). Bizim çalışmamızda da, sepsis grubunda PtcO₂ ile PaO₂ arasında yüksek koelasyon $r=0.869$ (0.820-0.888), inotrop desteği alan grupta ise PtcO₂ ile PaO₂ arasında orta-yüksek koelasyon $r=0.796$ (0.659-0.838) gözlemledik.

6- SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1) İnotrop alan hasta grubu inotrop almayan hasta grubuna göre daha ağır sepsis kliniğine ve skorlamalara sahipti.
- 2) Transkütan karbondioksit ve oksijen monitörizasyonunun PaCO₂ ve PaO₂ değerleriyle yakın korelasyon halinde olduğunu gözlemlendi.
- 3) İnotrop kullanılmayan sepsis hastalarında transkütan CO₂ ile arteriyel CO₂ ölçümleri benzer iken, transkütan O₂ değerleri arteriyel O₂ basıncına göre anlamlı derecede düşük bulundu. İnotrop alan grupta ise transkütan ölçülen gaz değerleri arteriyel ölçülen gaz değerlerine göre oldukça düşüktü.
- 4) Transkütanöz kan gazı monitörizasyonu, YBÜ' lerinde özellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanıldığında, arteriyel kan gazı ölçümüne alternatif olabilecek güvenilir, non-invaziv bir yöntemdir.
- 5) Transkütanöz kan gazı monitörizasyonunun hafif sepsis hastalarında etkin izlem sağladığı ancak inotrop ajan kullanımı ihtiyacı gösteren ağır hastalarda invazif arteriyel kan gazı izlemi kadar güvenli olmadığı sonucuna varıldı.
- 6) Sepsis kliniğini birlikte etkileyen birçok faktör olduğundan, bu grup hastalarda transkütanöz kan gazı monitörizasyonu ile ilgili başka çalışmaların da yapılmasının daha değerli olacağını düşünmekteyiz.

7- KAYNAKLAR

1. Janssens JP, Frey CH, Chevrolet JC, Abajo B, Rochat T. Transcutaneous PCO₂ to Monitor Noninvasive Mechanical Ventilation in Adults Assessment of a New Transcutaneous PCO₂ Device. Chest. 1998; 113:768-773.
2. Vallée F, Mateo J, Dubreuil G, Poussant T, Tachon G, Ouanounou I, Payen D. Cutaneous Ear Lobe PCO₂ at 37°C To Evaluate Microperfusion in Patients With Septic Shock. CHEST. 2010; 138: 1062-1070.
3. Urbano J, Cruzado V, Herce JL, Castillo J, Bello' n JM, Carrillo A. Accuracy of Three Transcutaneous Carbon Dioxide Monitors in Critically Ill Children. Pediatric Pulmonology. 2010; 45: 481-486.
4. Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Fiedler F. Detection of a systolic pressure threshold for reliable readings in pulse oximetry. Resuscitation. 2005; 64: 315-319.
5. Wilson BJ, Cowan HJ, Lord JA, Zuege DJ, Zygun DA. The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. BMC Emergency Medicine. 2010; 10: 9.
6. Waxman K, Bongard FS. Yoğun Bakım Monitörizasyonu. Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. Ed. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE (Çev. Ed. Güven M, Coşkun R). 3. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2011: 187-207.
7. Kayhan Z. İzlem ve Ölçüm Yöntemleri (Monitörizasyon). Klinik Anestezi. 3. Baskı. Logos Yayıncılık, 2004: 37-57.
8. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Ünitesinde Monitörizasyon ve Özel Girişimler. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2011: 31-336.

- 9.** Szocik JF, Barker SJ, Tremper KK. Anestezi Yönetimi Monitörizasyon. Miller Anestezi. Ed.Miller RD (Çev. Ed. Aydın D). 6. Baskı. İzmir, İzmir Güven Kitapevi, 2010: 1191-1615.
- 10.** Marino PL. Hemodinamik Monitörizasyon. The ICU Book. 3. Baskı. Ankara, Palme Yayıncılık, 2009: 151-207.
- 11.** Ganıdağlı S. Kardiyak debi ve fonksiyonlarının izlenmesi. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi. 2006; 4 (2): 30-37.
- 12.** Tüzüner F. Monitörizasyon. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı. Ankara, MN Medikal & Nobel, 2010: 89-106.
- 13.** TCM TOSCA/CombiM operator's manual. Radiomater. 2010: 1-166.
- 14.** Tosun AG, Tutluoğlu B. Arter kangazları ve asid baz dengesi. Solunum. 2000; 2: 201-210.
- 15.** Sargın G, Tanrıverdi Ö. Radyal Arter Kateterizasyonuna Kısa Bir Bakış. Haseki Tıp Bülteni. 2011; 49: 93-95.
- 16.** Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Solunum Fizyolojisi ve Anestezi. Klinik Anesteziyoloj. Çev Ed. Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2008: 537-570.
- 17.** Şahinoğlu AH. Asit Baz Dengesi ve Kan Gazları Analizi. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2011: 509-521.
- 18.** Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Asit-Baz Dengesi. Klinik Anesteziyoloj. Çev Ed. Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2008: 708-724.
- 19.** Şahinoğlu AH. Sepsis, Şiddetli Sepsis ve Septik Şok. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2011: 363-388.

- 20.** Karaböcüoğlu M. Yenidoğan Sonrası Sepsis Tanı ve Yönetimi. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 3. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu Özel Sayı. 2007; 5: 86-90.
- 21.** Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Critical Care Medicine. 2013; 41(2): 580-637.
- 22.** Marino PL. Yoğun Bakım Ünitesinde İnflamasyon ve İnfeksiyon. The ICU Book. 3. Baskı. Ankara, Palme Yayıncılık, 2009: 737-767.
- 23.** Waxman K, Bongard FS. Yoğun Bakım Hastalarında İnfeksiyonlar. Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. Ed. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE (Çev. Ed. Güven M, Coşkun R). 3. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2011: 359-396.
- 24.** Şahinoğlu AH. Şok. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 391-408.
- 25.** Şahinoğlu AH. Kardiyovasküler Sistem Sorunları. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1003-1094.
- 26.** Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Farmakolojisi. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1979-2014.
- 27.** WMA. Declaration Of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. In: Association WM, editor. 59th WMA General Assembly. Seoul; October 2008.
- 28.** T.C. Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü. İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu. In. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 1995.
- 29.** Sakarya M. Skorum Sistemleri. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi. 2006; 4: 66-73.
- 30.** <http://www.radiometer.com/en/products/tc-monitoring/tcm-combim>.

- 31.** Storre JH, Steurer B, Kabitz HJ, Dreher M, Windisch W. Transcutaneous PCO₂ Monitoring During Initiation of Noninvasive Ventilation. *Chest*. 2007; 132: 1810-1816.
- 32.** Clark JS, Votteri B, Ariagno RL, et al. Noninvasive assessment of blood gases. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 145: 220-32.
- 33.** Liebowitz RS, Rippe JM. Arterial line placement and care. In: Rippe J, Irwin R, Albert J, eds. *Intensive care medicine*. Boston: Little Brown, 1985; 33-42.
- 34.** Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring in infants and children. *Paediatr Anaesth*. 2009; 19: 434-444.
- 35.** Shrake K, Blonshine S, Brown R, Crapo R, Martineau K, Ruppell G, Wagner J. AARC (American Association for Respiratory Care) clinical practice guideline: pulse oximetry. *Respir Care*. 1991; 36: 1406-1409.
- 36.** Severinghaus JW. The current status of transcutaneous blood gas analysis and monitoring. *Blood Gas News*. 1998; 7: 4.
- 37.** Severinghaus JW, Bradley AF. Electrodes for blood PO₂ and PCO₂ determination. *J Appl Physiol*. 1958; 13: 515-520.
- 38.** Brouillette RT, Maxman DH. Evaluation of the newborn's blood gas status. *Clin Chem*. 1997; 43: 215-221.
- 39.** Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR. Monitoring. *Textbook of Critical Care*(2th ed). Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1989: 122-311.
- 40.** Al-Subaie N, Reynolds T, Myers A, Sunderland R, Rhodes A, et al. C- reactive protein as a predictor of outcome after discharge from the intensive care: a prospective observational study. *Br J Anaesth*. 2010; 105: 318-325.

- 41.** Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. *Ann Surg.* 2003; 237: 319–334.
- 42.** Lee JH, Kim J, Kim K, Jo YH, Rhee J, et al. Albumin and C-reactive protein have prognostic significance in patients with community-acquired pneumonia. *J Crit Care.* 2011; 26: 287–294.
- 43.** Marino PL. Doku Oksijenasyonu. *The ICU Book.* 3. Baskı. Ankara, Palme Yayıncılık, 2009: 193-207
- 44.** Kuiper JW, Plötz FB, Groeneveld ABJ, Haitsma JJ, Jothy S, Vaschetto R, et al. High tidal volume mechanical ventilation-induced lung injury in rats is greater after acid instillation than after sepsis-induced acute lung injury, but does not increase systemic inflammation: an experimental study. *BMC Anesthesiology.* 2011; 11: 26.
- 45.** Chiumello D, Pristine G, Slutsky AS. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 109-116.
- 46.** Altemeier WA, Matute-Bello G, Frevert CW, Kawata Y, Kajikawa O, Martin TR, et al. Mechanical ventilation with moderate tidal volumes synergistically increases lung cytokine response to systemic endotoxin. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2004; 287: 533-542.
- 47.** Pilsbury D, Hibbert G. An ambulatory system for long-term continuous monitoring of transcutaneous PCO₂. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1987; 23: 9-13.
- 48.** Mahutte K, Michiels TM, Hassell KT, et al. Evaluation of a single transcutaneous PO₂-PCO₂ sensor in adult patients. *Crit Care Med.* 1984; 12: 1063-1066.
- 49.** Phan CQ, Tremper KK, Lee SE, et al. Noninvasive monitoring of carbon dioxide: a comparison of the partial pressure of transcutaneous and end-tidal carbon dioxide with the partial pressure of arterial carbon dioxide. *J Clin Monit.* 1987; 3: 149-154.

- 50.** Naughton MT, Benard DC, Rutherford R, et al. Effect of continuous positive airway pressure on central sleep apnea and nocturnal PCO₂ in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 1598-1604.
- 51.** Janssens JP, Laszlo A, Uldry C, Titelion V, Picaud C, Michela JP. Non-Invasive (Transcutaneous) Monitoring of PCO₂ (TcPCO₂) in Older Adults. *Gerontology.* 2005; 51: 174–178.
- 52.** Eberhard P, Gisiger PA, Gardaz JP, Spahn DR. Combining transcutaneous blood gas measurement and pulse oximetry. *Anesth Analg.* 2002; 94: 76-80.
- 53.** Binder N, Atherton H, Thorkelsson T, Hoath SB. Measurement of transcutaneous carbon dioxide in low birthweight infant during the first two weeks of life. *Am J Perinatol.* 1994; 11: 237-241.
- 54.** Geven WB, Nagler E, deBoo T, Lemmens W. Combined transcutaneous oxygen, carbon dioxide tensions and end-expired CO₂ levels in severely ill newborns. *Adv Exp Med Biol.* 1987; 220: 115-120.
- 55.** Lofgren O, Henriksson P, Jacobson L, Johanssen O. Transcutaneous PO₂ monitoring in neonatal intensive care. *Acta Paediatr Scand.* 1978; 67: 693-697.
- 56.** Berkenbosch JW, Lam J, Burd RS, Tobias JD. Non invasive monitoring of carbon dioxide during mechanical ventilation in older children: end tidal versus transcutaneous techniques. *Anesth Analg.* 2001; 92: 427–431.
- 57.** Bolliger D, Steiner LA, Kasper J, Aziz OA, Filipovic M, Seeberge MD. The accuracy of non-invasive carbon dioxide monitoring: a clinical evaluation of two transcutaneous systems. *Anaesthesia.* 2007; 62: 394–399.
- 58.** Tremper KK, Waxman K, Shoemaker WC. Effects of hypoxia and shock on transcutaneous PO₂ values in dogs. *Crit Care Med.* 1979; 7: 526-531.
- 59.** Row MI, Weinberg G. Transcutaneous oxygen monitoring in shock and resuscitation. *J Pediatr Surg.* 1979; 17: 773-778.